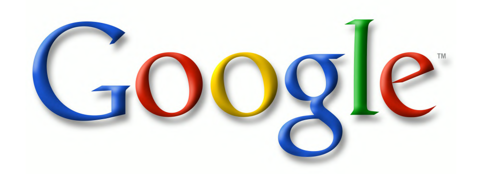
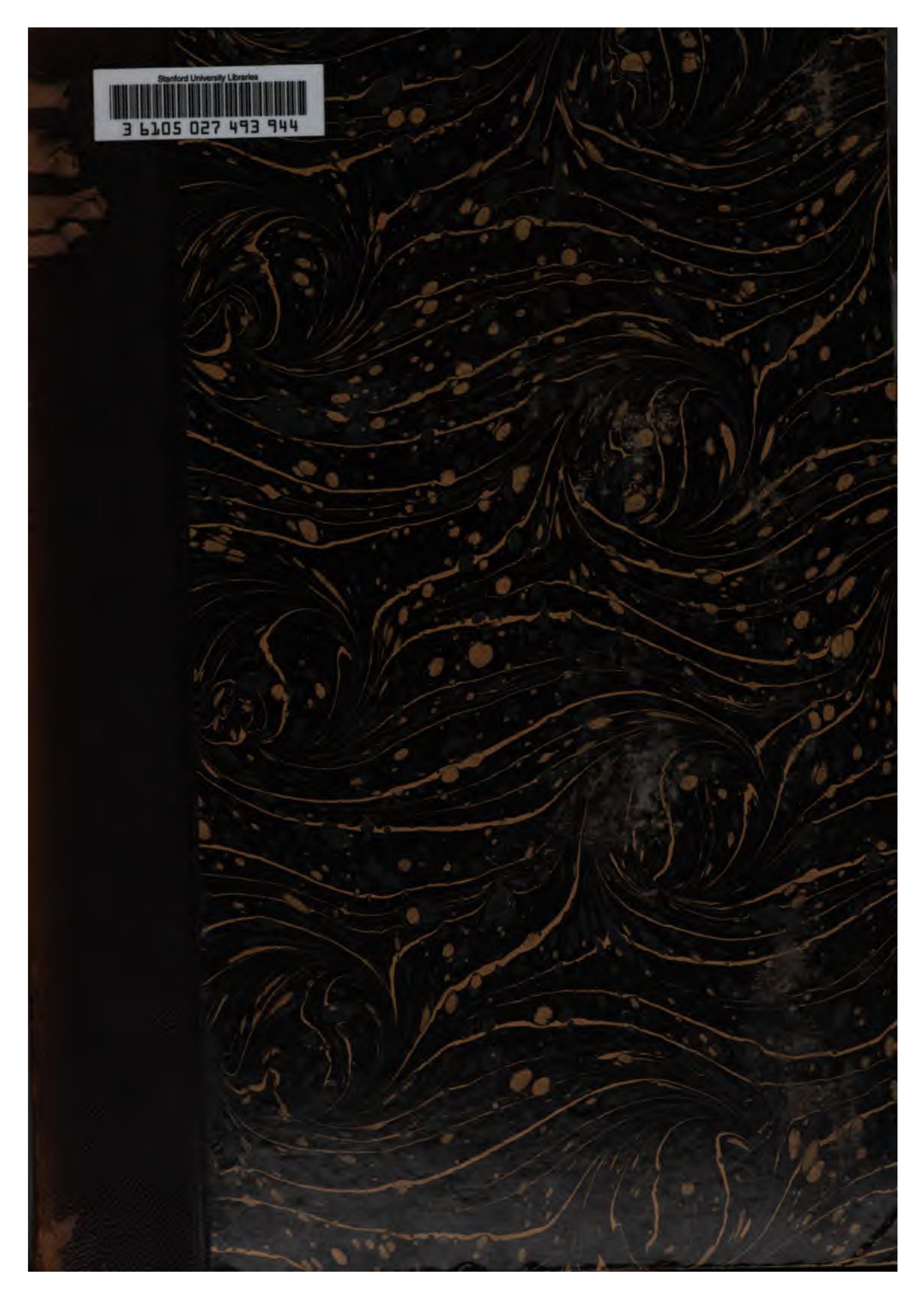
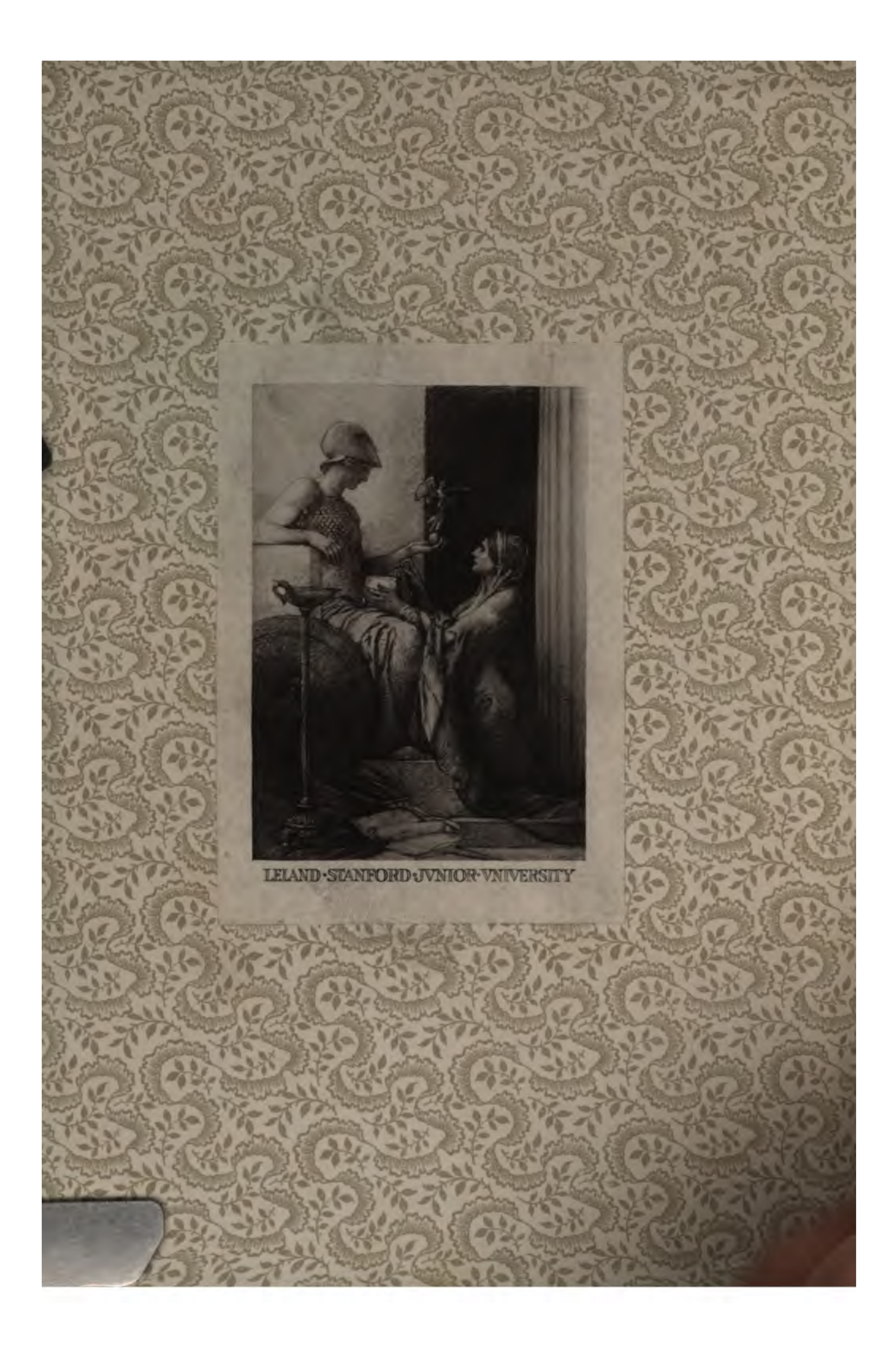



Stanford University Libraries
3 6105 027 493 944


LELAND·STANFORD·JVNIOR·VNIVERSITY



JOURNAL

FÜR

PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

BAND V

ZUGLEICH

ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XV

HERAUSGEGEBEN VON

AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON

K. BRODMANN

MIT 15 TAFELN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1905

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band V.

Abhandlungen.

Besprechungen und Buchanzeigen.

Sammelberichte.

Nachweis zu den Tafeln.

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band V. Heft 1.

Über Balkenmangel im menschlichen Großhirn.

Von

Dr. med. Heinrich Vogt,

Privatdozent an der Universität Göttingen, Arzt an der Prov. Heil- und Pflegeanstalt in Langenhagen.

Die interessante und schon sehr lange Zeit bekannte Anomalie des Balkendefektes im menschlichen Großhirn hat in den letzten Jahren zunehmend eine sich häufende und eingehende Darstellung gefunden. Schon Griesinger (1861) und Sander (1868) konnten eine verhältnismäßig recht stattliche Literatur anführen. Es ist klar, daß mit der Konstatierung des groben Defektes selbst und der ev. damit verbundenen Anomalie der äußeren Konfiguration (Windungen) sowie mit der Darstellung des Verhaltens der Kommissuren im großen die, feinerer technischer Hilfsmittel entbehrenden Untersuchungen der älteren Zeit sich erschöpfen (Reil, Chatto, Langdon-Down u. a.). Ihre Befunde sind aber doch von großem Werte. Die erste umfassende Darstellung eines hierher gehörenden Falles gaben Forel und Onufrowicz, die besondere in diesen Fällen seitdem oft wieder konstatierte Eigentümlichkeiten dieser Art von Mißbildung (trotz der ungünstigen Beschaffenheit ihres Materials) bereits richtig erkannten. Die Förderung, welche die Erkenntnis dieser Anomalie besonders in den letzten Jahren durch eine Reihe interessanter Darstellungen erfahren hat, liegt vor allem in zwei Momenten: einmal in der Erkenntnis, daß die einzelnen Fälle dieser Mißbildung unter sich (vom Balkendefekt abgesehen) keine absolute Übereinstimmung zeigen, daß aber zweitens gewisse morphologische Eigentümlichkeiten (Verhalten der Randwindung, „Balkenlängsbündel", innerer Zustand der Hemisphären) sich in einer wie es scheint gesetzmäßigen Gruppierung wiederholen, so daß man zu der Annahme gewisser Kategorien von Fällen gedrängt wird. Es liegt diesem Gedanken nicht die Tendenz eines groben Schematismus zugrunde. Vielmehr sollen nur die morphologischen Merkmale der einzelnen Fälle nebeneinandergestellt und in einer rein anatomischen Betrachungsweise aus dem Chaos der ganzen Summe der Erscheinungen das Gleichartige isoliert werden. Die Reihe der bislang bekannt gewordenen Fälle von Balkendefekt (cfr. Probst, Rintz) erscheint lang genug, um einen derartigen Versuch zu rechtfertigen. Gerade die Tatsache, daß auch in untereinander verschieden gearteten Fällen gewisse Gesetzmäßigkeiten einen bindenden Übergang herstellen, ermutigt dazu. Denn die vornehmste Aufgabe des Studiums der Mißbildungen des Gehirns ist zweifellos die Charakterisierung der Gesetzmäßigkeiten der pathologischen Entwicklung.

Die Tatsache, daß auch bei einem falschen Weg der Entwicklung bestimmte Teile eine charakteristische Gestalt beibehalten, zeigt uns diese Gesetzmäßigkeit, zeigt uns die Tendenz, daß bei einer Zerstörung eines Teils der Faktoren der normalen Entwicklung der Rest immer noch in gesetzmäßiger Richtung weiterwirkt. So werden wir in den Stand gesetzt, die Wirkungsweisen von Einzelfaktoren zu studieren, die im normalen Ablauf der Evolution — bei der großen Summe synchron vor sich gehender Gestaltungen und Veränderungen — sich gegenseitig verdecken (Roux).

Die den Beobachtern aufgefallenen Gesetzmäßigkeiten haben gerade bei dieser Form der Mißbildung des Zentralnervensystems zu beachtenswerten theoretischen Erörterungen und Schlüssen auf allgemeine Gesetze der Organentwicklung geführt (Förg, Jelgersma, Zingerle). Die Mißbildung ist auch bei Tieren konstatiert (Wilder). Vor allem sind es zwei Forschungsrichtungen, die zu einer Vertiefung des Studiums dieser Mißbildung beitrugen, einmal die phylogenetische Betrachtungsweise, der durch die wertvollen Untersuchungen über allgemeine Konfiguration, Kommissuren und Randwindung der balkenlosen Beutlergehirne durch Ziehen und E. Smith der Boden bereitet ist, und dann diejenigen Fragestellungen und Zielpunkte, die v. Monakow der teratologischen Hirnforschung verliehen hat. Sie gipfeln vornehmlich in der oben gestreiften Frage nach den Gesetzmäßigkeiten der pathologischen Entwicklung, sie führen dazu die hier vorliegende Form der Mißbildung vor allem an einem Vergleich mit Objekten der normalen Entwicklung einerseits, andererseits mit höher und nieder differenzierten Mißbildungen des Zentralorgans zu studieren.

In seinem Referat über die Mißbildungen des Zentralnervensystems weist v. Monakow auf diese Parallelismen hin, die Cerebra mit Balkenagnesie darbieten, im Vergleich mit anderen teratologischen Hirnobjekten.

Diese Darstellung ist zweifellos der Schlüssel zu einer richtigen Betrachtungsweise dieser Erscheinung. Denn der Balkendefekt erscheint dadurch als ein Symptom in der Reihe anderer, die genetisch mit ihm in einer Reihe stehen. Der Balkendefekt ist oft das am meisten in die Augen springende Moment, er ist geeignet, uns durch die bekannte Zeit der Balkenbildung einen Hinweis zu geben auf die Zeit, zu der die Störung eingesetzt hat. Sind noch andere Bildungsmängel vorhanden, so dienen solche Faktoren gerade dazu, diese Fälle von solchen zu trennen, bei denen der Balkendefekt eine lokale umschriebene Störung darstellt, und die, wie ich glaube, eine andere Genese haben.

Wenn im Laufe der Evolution die Hemisphären sich paarig abgeschnürt haben, so werden sie kurze Zeit in der Mediane dorsal nur durch die epithetiale Verschlußplatte verbunden. Dieser Status fällt in den dritten Monat. Bis hierher muß die Konfiguration des Großhirns (soweit es sich um die paarige Anlage der Hemisphären handelt und unbeschadet eventueller innerer struktureller Störungen) normal vor sich gegangen sein. Eine Störung vor dieser Zeit führt notwendigerweise zur Cyklopie (v. Monakow). Während nun nach den früheren Untersuchungen (Marchand, Mikalcovics, Blumenau) die Kommissurenbildung des Balkensystems in der Weise sich vollzieht, daß

frontal von der lamina terminalis die Flächen der medialen Hemisphärenwände verkleben, und daß durch diese Verklebungsstelle die Balkenfasern durchbrechen, geschieht nach neueren Beobachtungen der Vorgang in wesentlich anderer Weise. Goldstein, der auch für andere Hirnpartien die Unmöglichkeit solcher Verklebung nachgewiesen hat, hat gezeigt, daß die Balkenfasern innerhalb der lamina terminalis ihren Weg nehmen. Schon Martin hatte für die Katze (Goldsteins Untersuchungen betreffen den Menschen) dasselbe früher nachgewiesen. Die Evolution des Balkens vollzieht sich von frontal nach kaudal, ihre Masse beim Menschen bedingt die auch von Anton durch das Studium von Mißbildungen beobachtete Tatsache, daß die kreisförmige Bogenfurche eine Längsstreckung erfährt. In welcher Weise die Zunahme der Balkenfasern sich vollzieht, darüber herrscht noch keine völlige Einigkeit. Seine Entwicklung ist nach Marchand im achten Fötalmonat beendet.

Fassen wir zunächst solche Fälle ins Auge, welche außer dem Balkenmangel einen niedrigen Zustand der Differenzierung und Entwicklung der Hemisphären zeigen. Der Fall H. Virchow bot außer Mangel des Balkens einen solchen der Commissura anterior, Mikrogyrie, Verwerfung der Schichten der Rinde, ferner einen Hydrocephalus internus dar. Das Cerebellum war abnorm gebildet. Medulla oblongata und der obere Teil des Halsmarks zeigten Abweichungen vom Typus der normalen Bildung. Im Fall Anton (1886) bestand eine erhebliche Erweiterung der Ventrikel, Fehlen der Commissura anterior, des Balkens und der Lyra, der Hirnspalt war ringförmig, die Randwindung im wesentlichen vorhanden. Die Pyramide der einen Seite war defekt. In dem von mir im v. Monakowschen Institute in Zürich untersuchten Fall[1]) boten die Hemisphären einen sehr niedrigen Zustand: Grübchentypus der Windungen, massenhafte Heterotopien, mangelhafte Gliederung der Rindenschichten. Die Randwindung ist ringförmig, vollständig vorhanden. Der Balken fehlt. Enorm erweitertes Hinterhorn des Ventrikels. Hierher gehört ferner das von Kossowitsch beschriebene Mikrocephalengehirn und der eine der Fälle von Rüdinger.

Alle diese Fälle zeigen soviel, daß der Balkendefekt kompliziert ist durch eine Reihe schwerer Störungen, die hauptsächlich den architektonischen Aufbau und die Gliederung des ganzen Gehirns, vornehmlich der Großhirnhemisphären betreffen. Diese Störungen reichen nach ihrer ganzen Art in eine frühe Zeit zurück. Die Symptome sind ihrerseits keinesfalls abhängig vom Balkendefekt. Es gibt einmal Fälle von kongenitalem Balkenmangel bei normal konfigurierten, wenn auch verkleinerten Hemisphären, andererseits gehen bekanntlich die hochgradig mikrocephal gebauten Gehirne mit heterotopen und mikrogyren Störungen usw. keineswegs stets mit Balkendefekt einher. Ein Abhängigkeitsverhältnis insofern, daß der Balkendefekt sich aus irgend einem der anderen in diesen Fällen vorliegenden Symptome ableiten ließe, existiert für diese Fälle nicht. Vielmehr müssen wir in den gesamten Störungen im Aufbau des Gehirns überhaupt den Ausdruck einer allgemein

[1]) Erscheint demnächst.

pathologisch gerichteten Entwicklung sehen. Der Balkendefekt gehört als ein koordiniertes Glied zu der ganzen Kette der Erscheinungen, welche die Folge dieser zu einer Mißbildung führenden Entwicklungsstörung sind. Die Störung der fötalen Entwicklung hindert ebenso ein Zustandekommen der Commissura anterior und des Balkens, wie sie die schweren Mängel der Gliederung (Heterotopien usw.) zeitigt. Für eine prinzipielle Störung spricht schon die Tatsache, daß in den meisten Fällen auch die heterotypen Störungen, die Anomalien der Lappung und Furchenbildung symmetrisch an beiden Hemisphären auftreten.

Es läßt sich bezüglich des Balkendefektes zunächst annehmen, daß ausschließlich ein absoluter Mangel des Systems der Balken- (oder überhaupt der Kommissuren-) Fasern vorliegt. Ich konnte in zwei Fällen von schwerer Mikrocephalie mit Sicherheit konstatieren, daß im Mark der Hemisphären ein Ausfall der Fasern nach Kategorien vorlag. Der a priori vorliegende Mangel des ganzen Systems ist auch noch aus einem anderen Grunde wahrscheinlich: Mit zunehmender phylogenetischer Entwicklung nimmt die Menge des Markteils im Gehirn zu, einfach deshalb, weil die höhere Organisation sich vornehmlich auch in der Zunahme des Reichtums der Verbindungen der Hirnteile untereinander ausdrückt. Ebenso vermehrt sich während der Ontogenese der Markteil relativ gegen den Rindenteil ganz erheblich. Der markreichere Zustand ist der höher organisierte. Mißbildete Gehirne haben ein Verhältnis von Mark zu Rinde, das im Vergleich mit der Norm sehr zu ungunsten des Markteils verschoben ist. Das Balkensystem gehört seinem biologischen Charakter nach zur Klasse der Kommissurenbahnen. Der primäre Defekt einer solchen, höheren Vorgängen des nervösen und psychischen Lebens dienenden Bahn liegt für eine schwere Mißbildung sehr nahe. Die von manchen Autoren gemachte Annahme, daß der Balkenmangel durch einen primären Anlagemangel des Systems zu erklären sei, trifft gewiß zuweilen zu. Man muß sich aber erinnern, daß Mißbildungen mit Vorliebe auch eine falsche Wachstumsrichtung von Markbündeln zeigen können, die den normalen Ort ihrer Bestimmung nicht erreicht haben. In meinem Fall zog ein Teil der Balkenfasern durch die vordere Kommissur. Es ist bekannt, daß in Mißbildungen auf diese Weise völlig paradoxe Faserverbindungen (Faserbrücken zwischen verwachsenen Teilen der Medulla oblongata und des Halsmarks, Nägeli) zustande kommen können. Solche Dinge sind mutatis mutandis auch im Inneren der Hemisphären möglich. Erweist die Untersuchung daher den Ausschluß einer solchen Möglichkeit (wir werden ihr weiter unten noch begegnen), so ist die Annahme eines primären Systemdefektes gewiß berechtigt. Dieser wird in niedrig entwickelten Fällen mit schweren anderweitigen Störungen in Aufbau und Differenzierung der Hemisphären naheliegen. Eine solche Möglichkeit regt eine weitere Frage an, nämlich die, welche Zellkategorien der Hirnrinde müssen bei Balkenmangel defekt sein. Rossi hat die Pyramidenzellen dafür angesprochen. Die Frage haben Forel und Onufrowicz schon gestreift. Kölliker hat am Mäusegehirn bestimmte Rindenzellenkategorien (polymorphe und Pyramidenzellen) in Verbindung mit Balkenfasern gesehen. Es ist bekannt, daß die Balkenfasern Rindenteile verbinden.

Ihr systematischer Defekt müßte also den Ausfall bestimmter Zellgruppen erkennen lassen. Wir kämen dadurch der Frage der mehrfachen Funktion einer und derselben Rindenpartie näher. Wir wissen, daß in der Zentralwindungsrinde nach Zerstörung der Pyramide nur die Betzschen Zellen ausfallen. Andere Zellen derselben Gegend stehen in Beziehung zu den Kernen des Thalamus. Ähnlich zeigt bei Anophthalmie nur die vierte Schicht der Calcarinarinde wesentlichen Ausfall (Leonowa). Diese Bedeutung der Zellgruppierung nach Kategorien würde auch im Fall des isolierten Defekts bestimmter Fasersysteme eine Beachtung verdienen. Leider sind die Mißbildungen niedrigerer Ordnung dazu nur wenig geeignet, weil sie schwere Mängel des feineren Rindenaufbaues meist gleichzeitig bieten, anders dagegen steht es mit den höheren Formen. Von diesen ist in dieser Beziehung gewiß etwas zu erwarten. Ebenso wie für die verschiedene Bewertung der Zellkategorien innerhalb ein und derselben Rindenpartie würden diese Dinge zur Frage nach der histologischen Differenz getrennter Rindenfelder beitragen können, ein Gebiet, das neuerdings durch Brodmanns wertvolle Untersuchungen über die histologische Lokalisation in aussichtsreicher Weise bereits in Angriff genommen ist.

Der schwere primäre Mangel der Anlage und die Entwicklungsstörung des Zentralorgans verursachen ebenso die Defektbildungen der Architektonik wie den systematischen Defekt der Kommissurenfasern.

Für die Frage nach der Beurteilung des Balkendefektes spielt der Zustand der Randwindung eine wesentliche Rolle. Die Randwindung geht im Laufe der Entwicklung eine Reihe bestimmter Veränderungen ein, Veränderungen, welche gerade die unmittelbare Folge des Balkenwachstums sind. Fehlen diese Veränderungen, und tritt uns im fertigen Organ die intakte Randwindung (ohne die durch die Balkengenese erzeugten Umgestaltungen) entgegen, so kann nur ein Ausbleiben dieser die Ursache sein. Das leuchtet besonders ein bei einer phylogenetischen Betrachtung. Ein Teil der Fälle dieser Gruppe zeigt ringförmige (intakte) Randwindung. Bei den Beutlern zieht, wie wir seit Ziehen und Ellioth Smith des genaueren wissen, die Ammonswindung von der Spitze des Schläfelappens in einem nach vorne offenen Bogen über den Ventrikel hinweg und senkt sich in der Gegend vor dem Thalamus nächst der Commissura anterior in die Tiefe. Hier existiert kein Balken, die Verbindungsplatte beider Hemisphären wird durch die (den Ventrikel also dorsal bedeckende) lamina terminalis gebildet. Die kreisförmige Randwindung stellt hier den medialen Rand der Palliums dar, sie hat wohlentwickelte Rinde in ihrem ganzen Verlauf. Dem gegenüber ist an den mit Balken versehenen höheren Gehirnen nur derjenige Teil der Randwindung ein vollwertiger Rindenteil, der sich kaudal vom Balken befindet, während der dorsal vom Balken befindliche Teil atrophisch ist. Die Randwindung bildet auch an diesen Gehirnen einen Ring, der von der Spitze des Schläfelappens um das hintere Balkenende herum und über den Balken (ihn dorsal bedeckend und vorn umgreifend) sich bis ans ventrale Ende des Balkenknies erstreckt. Statt an die lamina terminalis grenzt die Randwindung hier an den (in der lamina terminalis verlaufenden) Balken, dieser bildet das Dach des Ventrikels.

Der Balken dehnt sich bei der Entwicklung nach hinten und oben aus und schiebt die Randwindung vor sich her, sie zur Atrophie bringend. Zur Atrophie bringen heißt hier, zurzeit der Evolution, natürlich: ihre Entwicklung zur normalen Palliumrinde hindern. Ebenso geht es phylogenetisch, je größer der Balken ist, desto ausgedehnter ist der atrophische Teil der Randwindung wie z. B. beim Menschen, wo ihr dorsaler Teil uns in den, den Balken bedeckenden Striae longitudinales entgegentritt. Der atrophische Zustand dieses Teils der Randwindung ist also die Folge der Balkenentwicklung. Ein gutes Objekt ist das Hundegehirn, wo das mäßig große corpus callossum etwa die vordere Hälfte des gyrus dentatus verdrängt. Am hinteren Rande des Spleniums ist stets die Übergangsstelle des atrophischen in den intakten Teil der Randwindung. Ist der Balken, wie bei den Nagern, klein, so bildet nur der vorderste, kleinste Teil des Ringes der Randwindung den dorsalen Balkenüberzug. Fehlt der Balken, so ist die Randwindung ein intakter, kreisförmiger Windungszug.

So kommen wir zu unserem Ausgangspunkt zurück. Ganz die gleichen Verhältnisse sehen wir bei manchen der balkenlosen Mißbildungen aus primärem Mangel vorliegen. Hier sind keine Balkenfasern in die Verschlußplatte eingetreten, diese blieb also, was sie war, ein epitheliales Blatt. Da sie sich nicht verdickte, da also das ursächliche Moment, welches den vorderen Teil der Randwindung verdrängt und zur „Atrophie" bringt, fehlte, so konnte sich auch die Randwindung in allen Teilen gleichmäßig entwickeln. So tritt uns im Falle Anton und in dem von mir untersuchten die Randwindung kreisförmig entgegen. Die „Striae longitadinales" repräsentieren sich (im letzteren Falle) als wohlentwickelter Windungszug.

Dieser Vergleichspunkt mit dem Zustand an niedrig differenzierten Gehirnen soll nicht einem Atavismus sui generis — den es nicht gibt — das Wort reden. Es läßt sich in diesem Falle deutlich zeigen, daß die Wiederholung des phylogenetisch niedrigen Zustandes im Fall der Mißbildung dem Vorhandensein gleicher ursächlicher (namentlich mechanischer) Faktoren zuzuschreiben ist. So kann der Vergleich ein wertvolles Mittel sein, der Genese unserer Fälle näherzukommen. Der ringförmige Zustand der Randwindung setzt in diesen Fällen ein Ausbleiben der Balkenentwicklung voraus, da jener Zustand ja der ursprüngliche ist, und er gerade durch das Balkenwachstum aufgehoben wird.

Es entspricht ganz dieser Auffassung, daß die Fälle von primärem Defekt auch einen Mangel des Septum pellucidum regelmäßig zeigen. Er ist bei Anton, bei Virchow, in dem wahrscheinlich hierher gehörigen Fall von Ward, im meinigen konstatiert. Das Septum pellucidum ist derjenige Teil der medialen Hemisphärenwand, der erst durch die Balkenentstehung abgegrenzt, zwischen diesen und den Fornix eingeschlossen wird. Er bleibt dadurch epithelial. Fehlt der Balken a priori, so beteiligt sich der dem Septum pellucidum entsprechende Teil der medialen Hemisphärenwand an der Weiterentwicklung derselben und unterscheidet sich später in nichts von dieser, besitzt Mark und Rinde.

Es wird natürlich, wie bei jeder Mißbildung, in diesen Fällen ein besonders interessantes Problem sein, die ursächliche Erkrankung des Keims zu eruieren.

Das Verhältnis der Faktoren ist dann das folgende: Die fötale Erkrankung ist die Ursache der allgemeinen Mißbildung, zu den Symptomen dieser Mißbildung gehört auch der Balkendefekt. Die Veränderung des Ependyms und der Pia im Fall Virchow, die Gefäßwandverdickungen in meinem Fall geben uns also einen Hinweis auf das primäre pathologische Moment; in derselben Reihe steht der Hydrocephalus dieser schwer mißbildeten Fälle (der Zustand der Randwindung zeigt, daß der Balken nicht etwa atrophiert ist), der Hydrocephalus kann sich hier auch zuweilen durch Persistenz des großen fötalen Plexus oder als ein solcher ex vacuo erklären, indem die Bildung der Hemisphärenwandung unterbleibt. Auch muß man stets daran denken, daß mißbildete Gehirne gegenüber akzidentellen Erkrankungen einen locus minoris resistentiae darstellen, sie neigen zu sekundären Veränderungen und zeigen, besonders wenn das Individuum längere Zeit gelebt hat, meist Zustände chronisch entzündlicher Natur, starke Gliose u. dgl.

Diesen Fällen gegenüber steht eine zweite Gruppe, deren wesentliche Symptome folgende sind: Die Hirnhemisphären sind im ganzen normal konfiguriert, zeigen keine groben Störungen der Architektonik, insofern Grau und Mark in normaler Weise geschieden sind. Der Balken fehlt. Meist bestehen Anomalien des Windungstypus an der medialen Wand der Hemisphäre, auch die Windungen der Konvexität sind zuweilen verändert. Die Hemisphären sind im ganzen zuweilen verkleinert, aber meist nicht so extrem, wie in der vorigen Klasse. Was die Fälle von denen der zuerst genannten Kategorie unterscheidet, ist der Mangel schwerer Aufbaustörungen, eine geringergradige quantitative Reduktion und die Tatsache, daß in den Fällen dieser zweiten Gruppe die Verhältnisse der Randwindung andere sind. Von dem embryonalen Zustand der kreisförmigen Randwindung ist hier nichts zu sehen, vielmehr sind gerade die Windungsverhältnisse der medialen Seite verändert, meistens werden radiäre gegen den Balkendefekt hin strahlende Furchen gefunden, die die Randwindung, von welcher Reste erhalten sein können, durchbrechen.

Im ganzen stellt sich also der Grad der Mißbildung, vom Balkendefekt abgesehen, als ein weniger hochgradiger im Vergleich mit der ersten Gruppe heraus. Dies wird auch dadurch illustriert, daß die Fälle der ersten Kategorie nur ein sehr niedriges Alter (z. B. Virchow 6 Monate, ferner Rüdinger) erreichen, während unter den Fällen der zweiten Kategorie solche mit höherem Lebensalter (Eichler 43, Knox 40, Onufrowicz 37 Jahre usw.) sich vorfinden.

In diese Klasse gehört der erste genau unsersuchte Fall überhaupt, der von Forel und Onufrowicz; das Gehirn bot in diesem Falle an der Konvexität normale Furchung, soweit die primären Furchen in Frage kommen; das Gehirn zeigte Symmetrie, war in toto verkleinert, der innere Aufbau entsprach (vom Balkendefekt abgesehen) völlig der Norm; nur an der Stelle, wo der Balken hätte austreten sollen, fand sich ein sagittales Stratum, ich bezeichne es (nach Probst) als Balkenlängsbündel. Die Furchen der Medialseiten zeigen radiären Typus, eine Randwindung fehlt, die Furchen calcarina und parietooccipitalis fließen ganz oder fast in den Ventrikel. Commissura anterior ist vorhanden. Ähnlich lag der Fall Knox, hier fehlte ebenfalls

eine Randwindung fast in toto, die mediale Seite zeigte radiäre Windungen. Die Konvexitätswindungen waren auch hier im ganzen der Norm entsprechend angelegt, namentlich die primären, die sekundären seicht. Der Balken war „als Vorsprung markiert" (wahrscheinlich das Balkenlängsbündel). Septum pellucidum war vorhanden, auch vordere Kommissur. Fast ebenso liegt der Fall Urquhart. Dem Fall von Onufrowicz sehr ähnlich ist der von Eichler mitgeteilte: nur die Windungen der Medialseite zeigen abnormes Verhalten, sie konvergieren gegen den Balkendefekt. Innerer Aufbau ohne architektonische Störungen. Commissura anterior und posterior vorhanden, Balken fehlt, vom Fornix Reste, es besteht eine Anlage des septum pellucidum, Längswulst. Im Fall Kaufmann ergab sich, daß die Windungen der Konvexität teilweise zu identifizieren waren, von der Randwindung bestanden nur geringe Reste, die übrigen Furchen der Medialseite konvergieren gegen den Balkendefekt. Fornix vorhanden, ebenso zum Teil ein septum pellucidum. Vordere Kommissur rudimentär, hintere vorhanden. Verkleinerung des Gehirns in toto. Diesem steht der Fall Hochhaus nahe: Konvexitätswindungen im ganzen zu identifizieren, Windungen der Medialseite radiär. Fehlen sämtlicher Kommissuren. Die Ganglienzellen der Rinde reichlich und gut entwickelt, ebenso die tangentialen Faserzüge in der Rinde. Hier und im Fall Eichler bestand Hydrocephalus internus, ebenso in dem analogen Fall von Huppert.

Sehen wir von den Anomalien des Windungstypus zunächst ab, so bieten diese Fälle ausnahmslos Störungen im Aufbau des Kommissurensystems dar, verbunden mit solchen Veränderungen in der Konfiguration des Markkörpers, welche sich aus dem Balkendefekt selbst erklären, d. h. sich von ihm ableiten lassen. Mag man das „Balkenlängsbündel" auffassen, wie immer man will, soviel ist sicher, daß seine Existenz gebunden ist an das Vorhandensein des Balkendefekts. Die Veränderung des Windungstypus betreffen vornehmlich die Medialseite des Gehirns, hier findet sich meist ein wirklich atypischer Verlauf, während die Abweichungen vom Typus an der Konvexität in vielen Fällen nur mehr einen quantitativen Charakter (Mangel der sekundären Furchung) tragen. Die Summe der krankhaften Veränderungen trägt also mehr einen lokalen, die Gegend des fehlenden Balkens selbst betreffenden Charakter. Einen lokalen Charakter tragen auch die Störungen des inneren Aufbaues im Markteil (Balkenlängsbündel). Welchen Charakter haben diese Störungen? Offenbar einen ganz anderen als diejenigen in der ersten Kategorie unserer Fälle. Hier (in der zweiten Gruppe) fehlen alle Anzeichen dafür, daß die Entwicklung selbst einen falschen Weg im allgemeinen ging, es sind keine architektonischen Störungen, Mikrogyrie, Mangel der Lappung usw., die für eine frühe fötale Erkrankung sprechen. Hier, in der zweiten Gruppe, erscheint der Balkendefekt nicht als ein koordiniertes Symptom der Mißbildung, die in einer pathologischen Entwicklungstendenz des ganzen Organs (des ganzen Großhirns) ihren Grund findet, sondern es handelt sich um den Ausdruck einer rein lokalen Störung, die den Balkendefekt erzeugte und in Zusammenhang damit die anderen Erscheinungen zur Folge hat. Während also die extremen Fälle der ersten Gruppe den gänzlichen Mangel der Anlage des Systems erkennen lassen, liegt hier ein Hindernis des

Zustandekommens der Kommissur, bei normaler Anlage des Systems, vor.

Die Entwicklung ist bis zur Anlage des Balkensystems den normalen Weg gegangen und hat auch von dieser Zeit an keine allgemeine Störung (Schädigung der ganzen Organanlage) erlitten, da in diesem Falle eine viel höhergradige Mißbildung resultieren müßte. Die ganze innere Architektonik zeigt normale Proportionen, nur im Markkörper tritt an der Stelle, wo der Balken hätte austreten sollen, ein sagittal verlaufendes Längsbündel auf, das oft, gerade entsprechend dem Zuge des Balkenkörpers, leistenartig gegen die Mediane vorspringt. Es ist dies das „Balkenlängsbündel" von Probst, ein seit Forel und Onufrowicz bekannter Faserzug. Die ersten Beobachter hatten ihn bekanntlich als Associatio frontooccipitalis, als ein Bündel beschrieben, welches auch im normalen Gehirn vorliege, hier aber durch die Masse des Balkenstratums unkenntlich sei. Die folgenden Beobachter (Kaufmann u. a.) hatten sich dieser Auffassung angeschlossen. Der Auffassung, daß hier ein assoziativer Faserzug vorliegt, trat auch Muratoff bei, er nennt es fasciculus subcallosus. Auch Zingerle und Anton vertreten die alte Auffassung von Onufrowicz. Neuerdings hat sich die Überzeugung Bahn gebrochen, daß hier eine gerade durch den Balkendefekt bedingte Anomalie vorliege. Es stimmt mit dem sonstigen Befunde dieser balkendefekten Gehirne der zweiten Gruppe nicht gut überein, einen primären Mangel der Anlage des Balkens zu postulieren, da diese Gehirne sich ja sonst gerade dadurch auszeichnen, daß prinzipielle Mängel und Zeichen sehr frühzeitiger Keimerkrankung nicht vorliegen. Der isolierte Mangel nur einer Kategorie von Fasern (und Zellen), also ein isolierter Systemdefekt im Großhirn ist eine schwer zu verteidigende Annahme und (ohne gleichzeitige andere Störungen) ohne Analogie. Zudem liegt die Untersuchung von Hochhaus vor, der die Ganglienzellen der Rinde reichlich und gut gebildet fand und auch den normalen Zustand ihrer tangentialen Fasersysteme konstatierte. Schon der makroskopische Befund, daß die Stelle, wo das Längsbündel liegt, sich leistenartig vorwölbt, fordert zu der Annahme heraus, daß hier ein Balkenrudiment vorliegt. Die Bündel drängen vor, können aber nicht durchbrechen. Gegen die Annahme des primären Anlagemangels in diesen Fällen spricht auch der Umstand, daß ein rudimentäres septum pellucidum hier in einigen Fällen vorliegt. Bei völligem Anlagemangel des corpus callosum kann sich (s. o.) kein septum bilden. Eine rudimentäre Anlage kann aber zu einer teilweisen Abgrenzung des betreffenden Teils der medialen Hemisphärenwand und so bei Balkenrudiment auch zu einem Rudiment des Septum führen (Fälle Eichler, Kaufmann). Um das Studium dieses anormalen Systems, des Balkenlängsbündels hat sich besonders Sachs, Schröder und Probst verdient gemacht, neuere Beobachter pflichten ihm (Arndt und Sklarek) in der Auffassung bei, daß es sich um die Verlagerung des Balkenstratums, das zur Vereinigung mit der anderen Hemisphäre nicht zugelassen worden ist, handelt (ferner Obersteiner und Redlich). Hierfür tritt als besonders beweisend die im Fall von Arndt und Sklarek gefundene Tatsache ein: hier war in der Gegend des Balkenknies eine kleine 2 mm lange und breite Balkenkommissur vor-

handen, ihre Fasern senkten sich beidseitig in das Längsbündel ein. Der Befund des Balkenlängsbündels ist je nach der Auffassung des Autors dafür ins Feld geführt worden, daß das Tapetum des Hinterhirns nur Balkenfasern enthalte (Sachs, Probst, Arndt und Sklarek), oder aber daß gerade der Balken sich nicht daran beteilige (Onufrowicz, Muratoff, Déjérine u. a.). Gerade der Befund an Mißbildungen scheint die Richtigkeit der Ansicht von O. Vogt zu bestätigen, daß das Tapetum Fasern verschiedener Herkuntt enthält (cfr. Flechsig und die eingehende Darstellung dieser Verhältnisse bei Zingerle).

Das Auftreten dieses Zuges hat eine besondere Bedeutung für die Betrachtung des Fornix. Beide schließen sich eng aneinander und verschmelzen zuweilen fast völlig. Der Fornix wird dadurch wieder zu einem Teil des Hemisphärenmarks, was er zur Embryonalzeit ist (Forel), und von dem er nur durch die Balkenentwicklung abgedrängt wird. Züge die dem Fornix longus entsprechen, werden bei balkenlosen Gehirnen zuweilen deutlich.

Bei dieser Annahme einer Verhinderung des Durchbruchs der Balkenfasern handelt es sich offenbar um ein lokales Moment. Einen Hinweis auf ein solches bietet auch der Befund der Windungen an der medialen Seite der Hemisphären. Sie konvergieren, wie wir sahen, nach der Stelle des Balkendefekts hin. Erinnern wir uns, daß bei porencephalischen Defekten, wo immer sie den Hirnmantel treffen, ein Konvergieren der Gyri nach der Stelle der Läsion besteht. Dies ist natürlich nur eine Analogie, ein gleicher Prozeß an der Medialseite der Hemisphäre würde natürlich auch andere Erscheinungen machen. Immerhin ist dieses Symptom ein Zeichen des Defekts des Hirnmantels, der im Fehlen der Randwindung gegeben ist, mag dieser Defekt ein primärer oder ein sekundärer sein. Es ist schwer zu sagen, in welcher Weise die beiden Erscheinungen Balkendefekt und radiärer Windungstypus zusammengehören. Daß die Windungsverhältnisse der Medialseite sich bei Balkenmangel nicht zum radiären Charakter (mechanisch) umwandeln müssen, zeigten die Fälle der ersten Gruppe. Ebenso müßte bei Mangel des Balkendurchbruches eigentlich die kreisförmige Randwindung vorliegen. Es ist danach sehr naheliegend, anzunehmen, daß das atypische Verhalten dieser in ursächlicher Beziehung zum Balkendefekt steht, umsomehr, als sich die Randwindung in die Lamina terminalis, durch welche die Balkenfasern ihren Weg nehmen, direkt fortsetzt. Eine entzündliche Veränderung in dieser Gegend könnte also leicht alle diese Teile gemeinsam schädigen. Den Mechanismus illustriert der Fall Kaufmann. In diesem Falle bestand ein porencephalischer Defekt in der Mitte des Kleinhirnrückens (Wurm), das Ventrikelependym war granuliert, es bestand ein starker Hydrocephalus internus. Der Befund am Kleinhirn sitzt in der Mittellinie. Die Erkrankung ist auch vorn in der Veränderung der Ventrikelbekleidung noch nachweisbar. Es kann sehr wohl hier zu einer Mitbeteiligung der lamina terminalis und der Gegend der Randwindung gekommen sein, diese wird aber den Balkendefekt zur Folge haben. Flechsig äußert, daß vielleicht Piaschwielen in der lamina terminalis die Bildung des Balkens verhindern konnten. Wesentlich ist somit, daß in solchen Fällen der fötale Hydrocephalus die Folge derselben Ursache ist, die auch

ein Austreten der Balkenfasern durch Veränderungen lokaler Natur gehindert hat. Es liegt also eine echte Hemmung der Entwicklung der Kommissur vor. Setzt die Erkrankung frühzeitig genug ein, so kann natürlich auch der Teil der lamina terminalis, der der Commissura anterior als Weg dient, geschädigt werden. Ein Teil dieser Fälle läßt daher Mängel dieser Kommissur erkennen. Auch hier kein Mangel der Anlage der Kommissur, sondern wie das dem Zustand des Balkenlängsbündels analoge Verhalten eines Teils der Fasern der vorderen Kommissur im Fall von Arndt und Sklarek zeigt, nur Behinderung des Übertritts.

Es fragt sich nun noch, ob der übrige Befund dieser Gehirne der zweiten Gruppe sich mit der dargelegten Auffassung in Einklang bringen läßt. Der Befund besteht außer dem bereits Erörterten besonders in quantitativer Verkleinerung der Hemisphären und zuweilen in Anomalie der Furchung. Was die Behinderung des Größenwachstums anlangt, so gilt hiervon folgendes: eine rein lokale Schädigung, die eine so schwere Läsion zur Folge hat, wie es die Behinderung der Entwicklung der Kommissuren darstellt, wird nicht ohne Rückwirkung auf das ganze Organ bleiben. Wir sehen ja auch bei rein lokaler Entwicklungshemmung der Großhirnhemisphären eine Behinderung im Größenwachstum des Rückenmarks (Mikromyelie), abgesehen natürlich vom Defekt der Pyramide. Die ganze Beeinträchtigung in der Entwicklung des Großhirns in unseren Fällen trägt den Charakter einer ziemlich spät einsetzenden Störung. Dies geht auch aus dem Mangel der sekundären Gliederung bei Vorhandensein der primären hervor. Vieles spricht zugunsten der Auffassung, daß diese Störungen im Vergleich zum Balkendefekt von sekundärer Natur sind und sich zeitlich an denselben angeschlossen haben.

Die Tatsache, daß die Windungsverhältnisse dieser Cerebra sehr variieren, zeigt wieder einmal, daß wir es in der Gestaltung der Verhältnisse der Hirnoberfläche mit sehr varianten Verhältnissen zu tun haben, die sich keineswegs zu Vergleichs- und Maßpunkten eignen. Gerade bei dieser Gruppe, wo die Anomalie der Konfiguration der Windungen eine bestimmte Entwicklungsstörung zur Voraussetzung hat, tritt uns dennoch keineswegs eine konforme und charakteristische Abweichung vom Typ in allen Fällen entgegen. Es treten hierfür bestimmend offenbar noch eine Reihe anderer, für uns nicht in dem Maße greifbarer und meßbarer Veränderungen ein. Die äußere Oberflächengestaltung ist eine Variante im Vergleich zu den als Konstanten zu betrachtenden Stammteilen des Gehirns (v. Monakow).

Nicht alle Fälle von Balkenmangel zeigen einen totalen Defekt desselben. Zuweilen tritt derselbe nur partiell auf. Fälle von Balkenmangel mit partiellem Defekt des Balkens sind in größerer Zahl bekannt. Hierbei besteht meist nur ein kleines, wenige Zentimeter oder nur Bruchteile eines solchen messendes corpus callossum. Es gehört hierher der interessante von Zingerle beschriebene Fall, über welchen Anton auf der Frankfurter Naturforscherversammlung (1898) referierte. Hier war ein Balken in der Ausdehnung von 2 cm vorhanden im vordersten Teil. Die Randwindung war nur zum kleinen Teil nachweisbar, an der Medialseite herrschte der radiäre Typus vor. Die Furchung beider Hemisphären war teilweise auch an der Konvexität atypisch,

doch waren die Hauptfurchen vorhanden. Es bestand ein gewaltiger Hydrocephalus internus, L mehr als R, mit hochgradigen Entzündungserscheinungen am Ependym. Auch bei dem Fall von Arndt und Sklarek war eine, freilich nur wenige Millimeter breite Balkenlage vorhanden. Man muß vor allem auch daran denken, daß die Grenzen irgend welcher Gruppen, man mag sie normieren, wie immer man will, sich durch das Zusammentreten verschiedenartiger Erscheinungen verwischen können. Hitzig hat sich in den von ihm vor längerer Zeit gegebenen interessanten Ausführungen dahin geäußert, daß „entzündliche Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle sehr wohl mit anderen ätiologischen Momenten gleichzeitig bestehen können, welche die Balkenanomalie und andere erklären". Es kann natürlich zu einem primär mißbildeten Gehirn infolge entzündlicher Veränderungen eine umschriebene Störung, die gelegentlich auch sekundär zu Balkenmangel führt, hinzutreten. In diese Reihe gehört wohl der Fall von Zingerle, vielleicht auch Antons Fall von 1896. Es ist ja nicht der Zweck dieser Zeilen, die einzelnen Fälle dieser Mißbildung in ein Schema zu pressen, sondern zu versuchen, an den einzelnen Gruppen die verschiedenartige Genese der Mißbildung zu studieren.

Wie sehr die Symptome dieser Gruppen ineinandergreifen können, zeigt deutlich auch der Fall Probst. In diesem Falle bestand neben schweren Aufbaustörungen (Heterotopien, Mikrogyrie) ein Balkenlängsbündel und radiärer Windungstypus der medialen Hemisphärenwand. Es ist garnicht zweifelhaft, daß hier eine primäre schwere Mißbildung des Keimes vorliegt, daß aber der Balkenmangel nicht zu den Symptomen dieser selbst unmittelbar gehört, insofern es sich nicht um eine primäre Agenesie des Systems handelt. Dies geht deutlich aus dem Vorhandensein des Balkenlängsbündels hervor. Was den Balkendefekt anlangt, so bestand hier offenbar eine Hemmung des Zustandekommens der Kommissur (also in dieser Beziehung wie bei unseren Fällen der zweiten Gruppe), und es ist interessant genug, zu sehen, daß die Medialseite dabei einen radiären Windungstypus zeigte. Also, wenn man so will, ein unreiner Fall, an dessen Erscheinungsweise aber doch der Charakter der einzelnen Symptome nach dem oben Gesagten, wie ich glaube, ersichtlich ist. Die reinen Fälle sollen uns ja nur dazu dienen, auch die komplizierteren zu analysieren, Es ist nicht gesagt, daß es immer leicht möglich sein wird, die Fälle in dieser Weise zu zergliedern, die dargestellten Analogien sind aber sicher nicht belanglos bei dem Suchen nach der Genese der Fälle.

Allen bisher betrachteten Fällen ist gemeinsam das Moment, welches in einem Ausbleiben der Bildung des Balkens besteht. Es gibt nun eine weitere Kategorie von Fällen, bei denen der bereits gebildete Balken sekundär durch Druckatrophie infolge eines starken Hydrocephalus internus zugrunde gegangen ist. Die Möglichkeit, daß dies sich ereignet, ist nicht von der Hand zu weisen. Es handelt sich dabei natürlich stets um einen Hydrocephalus, der zur Fötalzeit sich entwickelte und das schon angelegte System wieder vernichtet. Nicht ohne weiteres kann aber der Befund, der für einen Hydrocephalus spricht, auch als Ursache des Balkendefektes angesehen werden. Auch mit den Erscheinungen, welche für unsere erste oder zweite Gruppe

sprechen, kann sich ein Hydrocephalus kombinieren. Sind schwere architektonische Aufbauveränderungen vorhanden, weist besonders der kreisförmige Zustand der in allen Teilen gleichmäßig entwickelten Randwindung usw., darauf hin, daß ein primärer Systemdefekt zu postulieren ist, so wird der Hydrocephalus ursächlich nicht in Betracht kommen. Andererseits zeigt der Befund des Balkenlängsbündels, daß die Fasern verhindert sind auszutreten, daß also ebenfalls kein Balkendefekt durch Atrophie vorliegen kann.

Die Fälle des Balkenmangels durch Atrophie des Systems zeigen fast sämtlich nur einen partiellen Defekt. Hierher gehört der Fall von Förg (l. c. p. 17 ff.), der bei sonst völlig normal gebildetem Cerebrum einen hochgradigen Hydrocephalus aufwies. Der Windungstypus war einfach. Fornix normal, Lyra fehlt. Vom Balken das vorderste und hinterste Stück vorhanden, in der Mitte ist er defekt. Ähnlich lag der Fall von Birch-Hirschfeld, bei dem der vordere Teil des Balkens fehlte, und der Fall von Gausser, vielleicht gehört auch der von Mitchell hierher und der von Poterin-Dumontel. Die mechanischen Momente, welche im gegebenen Fall bei innerem Hydrocephalus den Balken zerstören, sind ohne weiteres klar. Ein Teil des Systems scheint aber doch meist standzuhalten.

Deshalb darf man aber nicht alle Fälle mit sehr verkleinertem Balken hierher zählen. Viele Idiotengehirne zeigen ohne besondere weitere Momente (von einer Gewichtsreduktion vielleicht abgesehen) sehr gering entwickeltes corpus callossum. Man kann hier nur an Mangel der Anlage denken. Natürlich kann der nur partiell gebildete Balken auch in einem partiellen Defekt der Anlage seinen Grund haben. Hierher gehört Probsts Fall von 1904. Ein hochgradig mikrocephal gebautes Gehirn mit schweren Aufbaustörungen zeigte den Balken nur ganz frontal gebildet in geringer Ausdehnung. Alle Momente, die für einen totalen Mangel ursächlich in Betracht kommen, können bei geringer Intensität selbstverständlich auch nur zu einem teilweisen Defekt führen. Ist der Balken nur am frontalen Pol gebildet, so liegt a priori der Gedanke eines Anlagemangels nahe. Der Balken wächst ja von vorn nach hinten, sein frontales Ende entsteht zuerst. Diese Überlegung bestätigt sich z. B. im Fall von Nobiling und besonders im Fall Paget, wo das frontale Balkenrudiment kontinuierlich mit der commissura anterior zusammenhing. Die begleitenden Umstände werden gewöhnlich zur Lösung der Frage beitragen können. So zeigten die drei Fälle von Sander (l. c. p. 128 und 129) bei sonst im ganzen proportional gebildeten Balken fast völligen Mangel des Spleniums. Der reduzierte Zustand der niedrig differenzierten Hemisphären läßt hier nur an einen Anlagemangel denken. Das Gleiche gilt für die Fälle von Frigerio, Rüdinger und eine der Mikrocephalen Marchands. Besonders verdient der Fall von Jolly Beachtung. Hier bestand nur der mittlere und hintere Teil des Balkens. Da ein septum pellucidum fehlt, so ist offenbar der vorderste Teil des Balkens hier nicht angelegt worden; demnach scheint es, daß die erste Anlage an gewohnter Stelle nicht unbedingte Voraussetzung der weiteren Entwicklung des Systems ist. Für gewöhnlich allerdings lassen gerade die Fälle, bei welchen der Defekt des Balkens am vorderen Teil oder in der Mitte liegt, eine Auffassung

nur im Sinne einer sekundären Zerstörung durch hydrocephalischen Druck zu, was auch der übrige Befund dieser Fälle bestätigt (obige Fälle und der von Langdon Down 1861). Zweifellos existieren in der Literatur eine Reihe von Fällen, über welche es schwierig ist, sich nach den gemachten Angaben ein bestimmtes Urteil zu bilden (Deny, Bianchi, Mierzejewski, Molinverni, Ärztl. Ber. Wien usw.).

Noch möchte ich erwähnen, daß ich dem Befunde an der Commissura media keine besondere Bedeutung beimesse, da sie die anatomische Dignität einer echten Kommissur nicht besitzt und nur auf einer Verklebung, richtiger wohl auch einer unvollkommenen Abschnürung der paarigen Zwischenhirnteile beruht.

Die Verhältnisse des Verlaufs der Gefäße, denen in manchen Fällen besondere Aufmerksamkeit geschenkt ist, vermögen einstweilen keine ursächlichen Erklärungen zu bieten.

Ich verkenne die Schwierigkeiten, die sich bei einer solchen Einteilung ergeben, nicht, und ebensowenig ihre Mängel. Ich erlaube mir auf den mehrfach betonten Gesichtspunkt hinzuweisen, daß eine schematische Klassifikation nicht der Zweck sein sollte, sondern daß die Einteilung — die, wie ich glaube, bei einer Zusammenstellung der Fälle sich von selbst ergibt — die Grundlage einer solchen Betrachtung der Mißbildung abgeben kann, welche den genetischen Faktoren hinreichend gerecht zu werden sucht. So sehr es früher berechtigt gewesen sein mag, äußeren Bildungsfaktoren bei der Erklärung wie anderer so auch dieser Mißbildung (Richter, Mikalcowicz) zum Teil in rein mechanischer Vorstellung Rechnung zu tragen, so sehr drängen die weitere Bekanntschaft mit den Bildungsgesetzen des Zentralorgans und ein umfangreicheres Studium der Mißbildungen der letzten Jahre dahin, in dem Bildungsgang des Gehirns selbst und seiner Veränderungen, also in endogenen Momenten, den entscheidenden Einfluß für solche Erscheinungen zu suchen.

Zusammenfassung.

1. Fälle von Balkenmangel, die hochgradige anderweitige Aufbaustörungen zeigen (Mikrocephalie und Heterotopie usw.): Der Balkendefekt ist ein Symptom in einer Reihe und koordiniert mit den übrigen, er ist eine Folge der allgemeinen Mißbildung des Keims. Es liegt ein totaler Defekt des Systems vor (echte Agenesie). Die Randwindung dieser Fälle zeigt infolge der ausgebliebenen Balkenentwicklung meist einen kreisförmigen Zustand, sie ist in allen Teilen gleichmäßig gebildet (fötaler Zustand, Zustand des Marsupialiergehirns).

2. Die Balkenfasern sind angelegt, können aber nicht austreten und sammeln sich zum Balkenlängsbündel. Diese Fälle zeigen meist radiären Windungstypus der Medialseite mit Fehlen der Randwindung. Das Cerebrum zeigt keine Defekte der Anlage. Die Störung des Balkendefekts hat den Charakter einer umschriebenen Störung, die übrigen Erscheinungen erklären sich im unmittelbaren Zusammenhang mit derselben meist als deren Folge.

3. Der bereits angelegte Balken geht durch einen fötalen Hydrocephalus druckatrophisch wieder zugrunde. Meist handelt es sich um Fälle von partiellem Balkendefekt. Die Gehirne dieser Gruppe zeigen weder Störungen der Anlage, noch ein Balkenlängsbündel.

4. Partieller Balkendefekt kann im allgemeinen ebenso durch partiellen Mangel der Anlage wie durch lokale Momente entstehen. Dieselben Momente, welche zu totalem Mangel führen, können natürlich bei geringerer Extensität und Intensität einen partiellen Mangel hervorrufen.

5. Primär mißbildete Gehirne bieten oft Zustände sekundärer entzündlicher Erkrankung. Die Grenzen der Gruppen können daher in mannigfacher Weise ineinander übergehen. Der Charakter des Balkendefekts als Symptom wird sich aber meist nach den begleitenden Umständen entscheiden lassen. Besonders ist das Verhalten des septum pellucidum, das bei Mangel der Balkenbildung stets fehlen muß, der Zustand der Randwindung und das Fehlen oder Vorhandensein des Balkenlängsbündels zu beachten.

Literatur.

Ärztl. Berichte der Wiener Irrenanstalt 1853. Wien 1858, S. 189. Zit. nach Sander.

Anton, Zur Anatomie des Balkenmangels im Großhirn. Zeitschrift f. Heilkunde, VII. 1886, S. 53.

— — Störungen des Oberflächenwachstums im menschlichen Großhirn. Prager Zeitschr. f. ration. Heilkunde, 1896.

— — Hydrocephalien. Entwicklungsstörungen des Gehirns. Handbuch der path. Anat. des Zentralnervensystems von Flatau, Jacobson u. Minor. Berlin 1904, S. 417.

Arndt u. Sklarek, Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. 37, 1903, S. 756.

Bianchi, Storia del mostro di due corpi etc. Torino. Zit. nach Sander.

Birch-Hirschfeld, Über einen Fall von Hirndefekt infolge eines Hydrops septi pellucidi. Inaug. Dissert. 1867.

Blumenau, Zur Entwicklungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens. Arch. f. Mikr. Anat. 37, 1901, S. 1.

Brodmann, Zur cytohistologischen Lokalisation d. menschlichen Großhirnrinde. Monatsschrift f. Psychiatrie 1903, S. 644 und Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. II, S. 79 u. 133.

— — Die Inseltypen. Berl. Klinisch. Wochenschrift 1903, S. 1198.

Chatto, Lond. med. Gaz. 1, 1845. Zit. nach Sander.

Déjérine, Anatomie des centres nerveux 1895.

Deny, Nouvelle Iconogr. de la Salpetrière 1888. Paris, No. 3.

Eichler, Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psychiatrie, 8, 1878, S. 355.

Flechsig, Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Großhirns. Neurol. Centralbl. 1896, S. 2.

Flesch, Würzburger Festschrift. Zit. nach H. Virchow.

Foerg, Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Gehirn. München 1855.

Goldstein, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Die erste Entwicklung der großen Hirnkommissuren und die Verwachsung von Thalamus und Striatum. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1904, S. 24.

Gaußer, Wiener Zeitschr. XI. Juni 1845. Zit. nach Onufrowicz.

Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten. Stuttgart 1861, S. 363.

Hitzig, Über Atrophie des Balkens. Ziemssens Handbücher XI, 2.

Hochhaus, Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893, IV, S. 79.
Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einem epileptischen Idioten. Arch. f. Heilkunde 1871, S. 243.
Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralbl. 1890, No. 6.
— — Der Fall Zingerle vom Balkenmangel im Großhirn. Arch. f. Psych, 32, Nr. 1.
Jolly, Ein Fall von mangelhafter Entwicklung des Balkens im menschl. Gehirn. Zeitschr. f. rat. Mediz. 36, 1869.
Kaufmann, Über Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. 18, 1887, S. 769.
— — Über Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 19, 1888, S. 229.
Knox, Description of a case of defective corpus callosum. Vortrag in Glasgow, Mai 1874. Glasgow medic. Journal 1874.
Kölliker, Handbuch der Gewerbelehre 1896.
Kossowitsch, Barbara, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata eines Mikrocephalen. Virch. Arch. 1892, 128, S. 497.
Langdon Down, Med. chir. transact. 44, 1861, S. 219.
— — Lancet 2, 1866, Nr. 8.
— — Journ. of. mental science 1867, S. 119. Zit. nach Sander u. Onufrowicz.
Leonowa, Über das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalamie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt. Arch. f. Anat u. Physiol. 1893. Anat. Abt. S. 308.
Mangelsdorf, Beitrag zur Casuistic der Balkendefekte. Diss. Erlangen, 1880.
Marchand, Über die Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Mikr. Anat. 37, 1891, S. 298.
— — Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Nova acta der K. Leop. Carol. Akad. der Naturforscher 53, 3. Halle 1889.
Martin, Zur Entwicklung des Gehirnbalkens bei der Katze. Anat. Anz. 9, 1894, S. 156.
Mierzejewski, Revue d'anthropologie 1876, Nr. 1.
Mihalcovics, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.
Mitschell, Med. chir. transact. 31, 1848, S. 239. Zit. nach Sander.
Molinverni, Giornale dell. R. Acad. di Torino 1874.
— — Gaz. delle cliniche 15, 1874.
— — Lond. Med. Rec. Nr. 73. Zit. nach Onufrowicz.
von Monakow, Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebnisse der Pathol. 6, S. 513ff., 1899.
Muratoff, Sekundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Ctbl. 1893, S. 316.
Nägeli, Über eine mit Cyclopie verbundene Mißbildung des Centralnervensystems. Arch. f. Entw. Mechanik V, 1897, S. 1.
Nobiling, Bildungsfehler des Gehirnbalkens. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1869, Nr. 24.
Obersteiner u. Redlich, Zur Membris des stratum subeatlosum usw. Arbeiten aus Obersteiners Institut. 8. 1902. S. 286.
Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Arch. Psych. u. Nerv. 18, 1887, S. 305.
Paget, Med. chir. transact. 29, 1846, S. 55. Zit. nach Sander.
Poterin-Dumontet, Gaz. médic. de Paris 1863. Nr. 2, S. 36. Zit. nach Sander.
Probst, Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirns, sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. 34, Heft 3.
— — Zur Lehre von der Mikrocephalie und Makrogyrie. Arch. f. Psych. 38, 1904, S. 47.
Reil, Arch. f. Physiol. V., S. 341. Zit. nach Sander.
Richter, Über die Windungen des menschlichen Gehirns. Virch. Arch. 106, 1886.
Rintz, Beitrag zur Kritik der balkenlosen Gehirne. Diss. Berlin, 1894.
Rossi, Il cervello di un idiota. Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 48, 1892, S. 71.

Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig 1895.
Rüdinger, Mitteilungen über einige mikrocephale Gehirne. Münch. Med. Wochenschr. 1886, Nr. 10—12.
Sachs, Schläfenlappenherd mit sekundären Degenerationen. Neurol. Ctbl. 1895, S. 951.
Sander, Über Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psychiatrie. Band 1, 1868, S. 128.
— — Beschreibung zweier Mikrocephalengehirne. Ebenda S. 299.
Schröder, Das frontooccipitale Associationsbündel. Monschr. f. Ps. u. Neur. 9, 1901, S. 81.
Elliot Smith, The fornix superior. Journ. of Anat. and Phys. 31, 1897.
— — The relation of the fornix to the margin of the cerebral cortex etc. Ebenda, 32, 1898.
Urquhart, Ein Fall von angeborenem Fehlen des corpus callosum. Brain 1880. Oktober.
H. Virchow, Über ein Gehirn mit Balkenmangel. Sitzungsbericht der Berliner Ges. für Psych. u. Nervenkrankheiten. Neurol. Ctbl. 1887, S. 263.
Vogt, O., Über Fasersysteme in den mittleren und kaudalen Balkenabschnitten. Neurol. Ctbl. 1895, S. 208. 253.
Ward, Lond. Medic. Gazette 1846. March 27. Zit. nach Onufrowicz.
Wilder, 10. Jahresversammlung der American Neurological society zu New-York. Neurol. Ctbl. IV, 1885, S. 45.
Ziehen, Das Zentralnervensystem der Monotromen und Marsupialier. Jena 1897.
Zingerle, Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Großhirn. Arch. f. Psych. 30, 1898, S. 400.



Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt in Wien.

Zur Lehre von der Amentia.

Von

Dr. Erwin Stransky,

Assistent an der Klinik.

(1. Fortsetzung.)

Während nun einerseits, nicht zum mindesten dank den Bestrebungen v. Wagners und seiner Schüler, die Amentia und ihre Pathogenese das Interesse der Psychiater an sich zu fesseln wußten, drohen ihr gerade in den letzten Jahren aus einer ganz anderen Richtung her Gefahren, indem ihrer klinischen Sonderstellung an den Leib gerückt wird. In zweifacher Weise: von der einen Richtung her, die wesentlich durch Kräpelin mit seiner Schule markiert wird, sucht man die Amentia eigentlich zu einer bedeutungslosen psychiatrischen Suzeränexistenz im Anhange der Kollapsdelirien und innerhalb des Bereichs der Erschöpfungspsychosen herabzudrücken und selbst in diesem Rahmen ihr Geltungsgebiet möglichst einzuschränken; eine andere Richtung aber, als deren Hauptrepräsentanten wir etwa Ziehen, Cramer und einige Schüler und Anhänger der Westphalschen Lehre bezeichnen können, läßt wohl die Amentia gelten, aber nur, um sie innerhalb des Oberbegriffes „Paranoia", in deren Bereich ihr ein Platz angewiesen wird, einordnen zu können; ihnen sekundiert französischerseits besonders Kéraval.

Um zuerst von der letzteren Richtung zu sprechen, so faßt Ziehen die Amentia im allgemeinsten Sinne so ziemlich synonym mit der akuten halluzinatorischen Paranoia und der Halluzinose Wernickes. Mit der Hauptgruppe innerhalb der Meynertschen Amentia, mit dem, was etwa nach Abzug der epileptischen, alkoholischen und katatonischen Formen noch restiert, identifiziert er seine „inkohärente Varietät der akuten Paranoia". Hauptsymptome seien Halluzinationen und Illusionen und primäre Inkohärenz; sekundäre Inkohärenz kommt bei anderen akuten Paranoiaformen sehr häufig vor. Aus der wenig scharfen Abgrenzung und der Subsumierung all der Varietäten unter den Oberbegriff der „akuten Paranoia" leuchtet schon hervor, wie fließend für Ziehen selber der Übergang sich darstellt. Aber zu entscheiden, ob im konkreten Falle die Inkohärenz primär oder sekundär ist — vorausgesetzt, daß nicht Pseudoinkohärenz (siehe unten) vorliegt — dürfte um so schwerer fallen, als ja auch bei der Amentia selber Momente sekundärer, aus Sinnestäuschungen, Wahnideen, Affekten resultierender Inkohärenz neben der primären sehr häufig sind. Cramer ist denn auch in dieser Richtung noch konsequenter: er identifiziert so ziemlich Meynerts Amentia mit Westphals akuter Paranoia, aber nicht, um wie v. Krafft-Ebing, letztere mehr in der ersteren aufgehen zu lassen, sondern um vielmehr zu zeigen, daß auch die Amentia der Paranoiagruppe

unterzuordnen sei. Die scharfe Scheidung, wie sie noch Werner durchzuführen versucht hatte, vermag er nicht anzuerkennen. Für Cramer haben Verrücktheit, Wahnsinn und Verwirrtheit drei gemeinsame, ihre nahe Verwandtschaft dokumentierende Charakteristica:. Wahnideen, Sinnestäuschungen und Inkohärenz. Entsprechend dieser Annahme hält Cramer auch für alle drei Gruppen die intellektuelle Störung für die primäre; die Affektstörungen seien nur sekundär bedingt. Es komme ja auch Verwirrtheit symptomatisch ebenso wie Inkohärenz bei der chronischen Paranoia vor. Alle diese Psychosen sind ihm ferner gekennzeichnet dadurch, daß sie „funktionelle" sind. Von dieser Gruppe sind die Stimmungsanomalien und die „Dementia akuta" (Anoia Jollys) als gleichfalls „funktionelle" Psychosegruppen abzutrennen; fast identisch ist der Standpunkt Kéravals.

Die Vorzüge der Gruppierung des Göttinger Klinikers, insbesondere in didaktischer Hinsicht, bedürfen selbstredend ebensowenig einer besonderen Hervorhebung an dieser Stelle wie die der klassischen Ausführungen Ziehens. Gleichwohl kann ich nicht umhin, Bedenken gegen sie ins Treffen zu führen. Mit der Inkohärenz bei der echten chronischen Paranoia, auf die allein ich den Namen Paranoia nach dem Vorbilde — wenn auch nicht konform der Ausdehnung — v. Krafft-Ebings eingeschränkt wissen möchte, hat es meines Erachtens eine besondere Bewandtnis; wir müssen uns vor der noch zu erörternden Pseudoinkohärenz in acht nehmen, um nicht Ungleichartiges zu confundieren. Auch die Wahnideen der Amentia lassen sich doch wohl nicht so ohne weiteres mit denen der chronischen Paranoia homologisieren; und endlich ist es wohl sicher nicht richtig, die Amentia als „funktionelle" Psychose schlechthin anzusprechen; ich verweise da nur auf die oben erwähnten Arbeiten der v. Wagnerschen Richtung; noch mehr ist da Front zu machen gegen die Annahme einer noch dazu funktionellen klinischen Einheit „Dementia acuta". Ich glaube mit diesen wesentlichsten Einwänden gegen Cramers Aufstellungen die Zahl derselben übrigens durchaus noch nicht erschöpft zu haben. — Gegen Köppen, der einmal als „Paranoia acuta" klassische Amentiafälle mitteilte, hat Wernicke ja auch in der Diskussion den entsprechenden Einwand vertreten. Den Gegeneinwand Köppens, bei der akuten Paranoia fehle zum Unterschied von der Verwirrtheit der „Zerfall der Persönlichkeit", werden wir wohl als nicht sehr stichhaltig ansehen müssen. Es verraten diese Dinge aber nur, wie wir noch sehen werden, durchaus das Prekäre des Begriffes der „akuten Paranoia". Wir können es auch nicht gelten lassen, wenn aus der zeitweilig zu beobachtenden Interkurrenz akuter halluzinatorischer Phasen bei der echten chronischen Paranoia auf eine Verwandtschaft zwischen ihr und der Amentia geschlossen wird; denn erstlich handelt es sich, wie schon bemerkt, dabei meist durchaus nicht um echte Verwirrtheit, Inkohärenz, und zweitens darf auch das Moment der Kombination von Psychosen (freilich bin ich nicht ganz der Meinung Mönkemöllers, der vereinzelt einfache als „kombinierte" Psychosen beschreibt, aus ähnlichen Gründen, die ich gegen Nasse (l. c.) und Brassert einzuwenden hätte), nicht ganz aus dem Auge gelassen werden: v. Wagner hat vor nicht langer Zeit gelegentlich einer Diskussion zu einem Vortrage Pötzls im Wiener psychiatrischen Verein betont,

daß vielleicht auch bei der Paranoia exogene Ursachen, deren handgreifliche Bedeutung für die Amentia ja bekannt ist, nicht so ganz außer acht zu lassen seien. Wie leicht, daß da auf ein und demselben Boden zwei verschiedene Psychosen erwachsen, ohne darum klinisch Identitäten darzustellen. Man denke nur an die Psychosen auf alkoholischer Grundlage. Endlich erinnert Séglas[1]) daran, daß es bei chronischen Psychosen sekundär zu Erschöpfung und dadurch zu Verwirrtheit kommen kann. — Webers Fall von akuter primärer Inkohärenz dürfte wohl gleichfalls der Amentiagruppe nicht fernestehen. Sehr bemerkenswert ist Webers Versuch, die Wahnvorstellungen gleich den affektiven Störungen aus der Inkohärenz abzuleiten. Es ist nicht unangebracht, hier daran zu erinnern, wie Wernicke die sekundäre Ratlosigkeit bei der akuten Halluzinose (im Gegensatz zu der Angstpsychose in seinem Sinne) ableitet: bei seiner akuten Halluzinose verlegt er den Sejunctionsvorgang in jene anatomischen Gebilde, die man als Träger der „allopsychischen Bewußtseinselemente" ansehen müsse. Bedenken wir nun, wie vielfach — und wohl teilweise mit Recht — die Bilder der Wernickeschen akuten Halluzinose mit der Amentia in Beziehung gebracht werden (es sei hier auch daran erinnert, daß nach der Angabe Bonhöffers das Syndrom der akuten Halluzinose nicht bloß auf alkoholischer Basis vorkommt)! Auch wird uns andererseits der von Weber unternommene Versuch vielleicht manche Angabe früherer Autoren (z. B. Beyers) deutlicher illustrieren, die es perhorreszierten, bei der akuten halluzinatorischen Verworrenheit von Wahnideen sensu strictiori zu reden.

Ich erwähne an dieser Stelle noch eine Arbeit von Rüdin, der bei Strafgefangenen eine Form akuten halluzinatorischen Verfolgungswahnes beschreibt, ohne spätere Weiterentwicklung des Wahns, aber auch ohne Korrektur; er findet, daß die Fälle noch am meisten der Kirnschen „akuten halluzinatorischen Melancholie" entsprechen; wir wissen indes, wie sehr schon Kirn die Schwerabgrenzbarkeit dieser Fälle gegenüber der Amentia späterer Terminologie betont hat; wenn wir in dem Nachworte Leppmanns zu dieser Arbeit noch lesen, daß dieser Rüdins Fälle als „abortive Formen der akuten halluzinatorischen Verrücktheit" ansieht, werden wir in unserer Annahme, daß wohl Amentiafälle ohne vollständige Ausheilung vorgelegen haben mögen, noch bestärkt. — Ähnliche Anschauungen, wie die letztgenannten Autoren, vertritt auch Schlöß, der den halluzinatorisch verworrenen Formen eine Art Mittelstellung zwischen Melancholie und Paranoia einräumen möchte. Es handelt sich meist um Formen mit stark ausgeprägten Affekten, deren Abgrenzung in praxi darum bisweilen tatsächlich schwer fällt, weil der Affekt als solcher so sehr die Szene beherrscht. Doch wissen wir, daß auch der Amentia oft sehr ausgeprägte und starke Affekte zukommen können. So hat Ziehen als eknoische Zustände Affektpsychosen beschrieben, die, wenn sie mit Halluzinationen einhergehen, vollkommene Übergänge zur Amentia darstellen; er meint auch — Breukink polemisiert wohl mit Unrecht dagegen — daß der Amentia der Affekt der pathologischen Ergriffenheit durchaus nicht fremd

[1]) Ich erinnere auch noch an die Ausführungen Krauses.

sei. — Ich zitiere von fremdsprachigen Autoren noch Rosenbach, Dunn u. a. als Zeugen für meine Ansicht.

Wir wollen uns nun Kräpelin zuwenden, der, wie bemerkt, aus ganz andersartigen Gründen gegen die Amentia in dem von uns zu verfechtenden Sinne Front macht. Kräpelin ist zunächst darum nicht geneigt, der Amentia einen breiteren Raum zu gewähren, weil er erstens die infektiösen und von den Erschöpfungspsychosen die Kollapsdelirien von ihr absondern zu müssen glaubt. Es ist klar, daß damit die Kerngruppe der Amentia als solche schon eine erhebliche Einbuße an Besitzstand erleidet. Kräpelin konstatiert jedoch, daß Meynert diese Formen, obwohl sie ihrer Mehrzahl nach den Charakter der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit tragen, mit Unrecht zur Amentia gezählt habe.

Wenn wir bedenken — und es wird später noch eingehender davon die Rede sein — wie wenig scharf die Grenzen zwischen infektiösen und Erschöpfungspsychosen von der Type der akuten halluzinatorischen Verworrenheit gezogen werden können, ja wie vielfach identisch diese Formen ihrem klinischen Bilde und Verlaufe nach sind, muß es uns schon hier fraglich erscheinen, ob sich Kräpelins strenge Scheidung in dem Sinne, daß eine Aufteilung dieser Formen in verschiedenartige Krankheitsgruppen sich rechtfertigte, durchführen läßt. Nicht etwa gegen die Aufstellung der Kräpelinschen Gruppen, die hier in Betracht kommen, als solcher möchte ich opponieren: Als Unterabteilungen haben sie sicherlich ihre Existenzberechtigung; aber ich möchte mir erlauben, die Meinung auszusprechen, daß sie ihrer sehr nahen klinischen Verwandtschaft, wenn nicht teilweisen Identität wegen doch besser unter einer klinischen Oberbezeichnung zu rubrizieren wären. Ich kann mich da nicht nur teilweise auf die schon oben erwähnten gleichsinnigen Annahmen früherer Autoren stützen, die alle diese Schwer- und selbst Nichtabgrenzbarkeit betonen; auch noch in neuerer Zeit erheben sich, wie wir noch sehen werden, ernsthafte Stimmen für diese Anschauung. Siemerling dürfte Recht behalten, wenn er sagt, Fieber-, Infektions- und Erschöpfungspsychosen seien nicht abzugrenzen. Kräpelin selber gibt das übrigens indirekt zu, insofern er meint, Erschöpfung und Vergiftung ließen sich im Verhältnisse zueinander schwer differenzieren. Damit ist eigentlich von ihm selber das auf dieser ätiologischen Unterscheidung aufgebaute Einteilungsprinzip in gewissem Sinne desavouiert. Hierüber später noch mehr.

Ein zweiter Einwand Kräpelins und seiner Schule betrifft das Verhältnis der Meynertschen Amentia zum manisch-depressiven Irresein. Wir werden auf diesen Einwand noch später in extenso zurückzukommen haben. Hier nur soviel, daß derselbe wohl nur teilweise seine Berechtigung hat. Rückhaltlos möchte ich mich Kräpelin, wie schon bemerkt, anschließen, wenn er alkoholische und epileptische Psychosen gänzlich von der Amentia abtrennt. Vor allem aber kommt ihm das große Verdienst zu, daß er einen großen Teil der Fälle, die Meynert teils gewollt, teils unabsichtlich der Katatonie Kahlbaums entnommen und der Amentia zugesprochen hatte, wieder der von ihm mit den hebephrenen (und gewissen paranoid gefärbten) Zuständen zur Dementia praecox vereinigten Katatonie wieder zurückerobert hat. Gewiß ist ein großer

Teil der Fälle — insbesondere von den „zusammengesetzten". Formen Meynerts —, die noch so vielfach rein symptomatologisch als „Amentia" diagnostoziert zu werden pflegen, zur Dementia praecox Kräpelins von vorneherein zu rechnen. Freilich, auch in der Frage der Dementia praecox möchte ich Kräpelin gegenüber in einzelnen Details dissentieren, ohne aber darum, wie ich an früherer Stelle schon bekannte, den ungeheuren Fortschritt, den die Dementia praecox Kräpelins, die wir in ihren Grundzügen wohl oder übel werden akzeptieren müssen, bedeutet, zu leugnen. Gewiß ist die Grenzabsteckung dieser großen klinischen Gruppe zur Zeit noch manchen Schwankungen unterworfen; in ihrer Hauptsache aber bedeutet diese Gruppe wohl eine bleibende klinische Errungenschaft. Man braucht etwa nur Schüles so meisterhafte Schilderung der einschlägigen Krankheitsfälle sich vor Augen zu halten, um zu erkennen, wie verworren trotz alledem mangels jener klinischen Gesichtspunkte, wie wir sie Kräpelin verdanken, die Auffassung dieser Krankheitsbilder sich gestalten muß.

Endlich fordert aber Kräpelin auch noch für die Diagnose „Amentia" die Ermittelung einer greifbaren äußeren Schädlichkeit. Soweit nun dieses eine Moment in Frage kommt, möchte ich, gleichwie schon an früherer Stelle (l. c.), mir durchaus Meyers Argumentation zu eigen machen, der die Frage aufwirft, wo denn die Grenzen zwischen „greifbaren" und „nicht greifbaren" äußeren Ursachen liegen. Es ist das in der Tat ein sehr gewagtes Beginnen, einen solch subtilen ätiologischen Faktor zu einer conditio sine qua non machen zu wollen; gerade auch in dieser Hinsicht sind die Ergebnisse v. Wagners und seiner Schule sehr lehrreich, indem sie zeigen, wie mannigfaltig sich gerade jene Möglichkeiten gestalten, wo es sich, wie bei gewissen Digestionsstörungen, etwa bei der habituellen Obstipation der Frauen, schwer sagen läßt, ob man die Schädlichkeit eine äußere oder innere, eine greifbare oder nicht greifbare nennen will. Und wie schwere psychische Störungen — abgesehen von den rein somatischen — auf solcher Basis erwachsen können, lehren u. a. die Fälle v. Sölders und Bischoffs.

Es ist nur zu begreiflich, daß insbesondere kraft der großen Autorität, die Kräpelin dank den gewaltigen Fortschritten, die wir seiner Forschung verdanken, allenthalben genießt, die Amentia bei vielen neueren Psychiatern an aktuellem Interesse verloren hat, ja fast in Mißkredit geraten ist. Ihre Existenz wird heute wohl vielfach aus rein praktischen Gesichtspunkten[1]) noch mehr anerkannt, als es publizistisch den Anschein hat, aber in der Literatur spielt sie nicht mehr die Rolle, die ihr anfänglich beschieden schien; fast scheint es, als würde sich mancher Psychiater, der in praxi denn doch ohne die Amentia nicht auskommt, in foro publico gleichsam schämen, dies einzugestehen und den verpönten, antiquiert erscheinenden Namen „Amentia" in den Mund zu nehmen. Gleichwohl aber stammen noch aus neuester Zeit einige wichtige Arbeiten über dieses Thema. Die Abhandlung Poulsens war mir nicht zugänglich; doch scheint dieser dänische Autor so ziemlich noch

---

[1]) Séglas macht die feine Bemerkung, daß man gerade diese Psychose weit öfter in der städtischen Praxis als in den Anstalten zu sehen Gelegenheit habe.

den Meynertschen Standpunkt zu akzeptieren. Eine ganz vorzügliche Studie ist die von Chaslin, dem das Verdienst gebührt, die Amentia in ihrer modernen Gestaltung in die französische Psychiatrie eingeführt zu haben; insbesondere die historische Entwicklung des Amentiabegriffes erfährt in seiner Monographie eine eingehende Würdigung; im einzelnen freilich kann ich den Standpunkt des französischen Forschers nicht ganz teilen; so z. B. wenn er die synchron mit organischen Erkrankungen — z. B. Autointoxikationen — auftretenden Formen seiner „confusion mentale primitive“ nicht zu den idiopathischen, sondern zu den symptomatischen zählt; da scheint er mir, z. Th. mit sich selbst im Widerspruche (siehe seine Definition!), gerade ein Kardinalmoment zu verkennen! Auch zählt Chaslin — der ja gewiß mit Recht vor diagnostischer Überschätzung einzelner katatone rSymptome als solcher warnt[1]) — denn doch manche aufgelegte katatone Formen der Dementia praecox hierher. Bemerkenswert ist, daß Chaslin, der den idiopathischen Formen wesentlich eine postinfektiöse Genese zuerkennt, auch Korsakoff-ähnliche Formen hierher rechnet. Er hebt auch hervor, daß die Amnesie der Korsakoffschen Psychose an sich nichts absolut Charakteristisches an sich habe; er trifft sich hierin mit Tiling u. a. Die prinzipielle Bedeutung dieses Umstandes soll uns noch später beschäftigen.

Es kann natürlich hier nicht meine Aufgabe sein, eine komplete Übersicht über die weiteren Arbeiten zu diesem Thema zu geben. In Deutschland ist ja, wie bemerkt, das Interesse an dieser Frage in letzter Zeit stark verblaßt. Von fremdsprachigen Autoren sind weder aus früherer Zeit — wie auch Chaslin einräumt — noch auch in den letzten Jahren zu dieser in ihrer heutigen Form wesentlich auf dem Boden der deutschen Psychiatrie erwachsenen Frage wesentlich neue Gesichtspunkte beigetragen worden. Ich schließe daher vorläufig diese kurze Revue über die bisher für mich hier wesentlich in Betracht gekommenen Fragepunkte mit einem Hinweise auf einen zusammenfassenden Vortrag Hoches über unser Thema, der der jüngsten Zeit angehört. Auf einige andere Arbeiten werden wir freilich noch im weiteren Verfolge rekurrieren müssen.

Es obliegt mir nun, meinen eigenen Standpunkt zu kennzeichnen, wie er sich aus der Auffassung unseres klinischen Materials, den Lehren unserer Wiener Schulen und eigenen Erwägungen ergeben hat. Was das Material anbetrifft, so war daran in Wien durchaus kein Mangel. Mit Absicht aber beschränkte ich mich in der Verwertung desselben auf die an sich kurze Zeit von April 1901 bis Oktober 1903 bezüglich der Auswahl der genauer studierten Fälle, um einerseits lediglich auf durchaus eigener Anschauung zu fußen und mir andrerseits die Möglichkeit einer über eine gewisse Spanne Zeit sich erstreckenden Katamnese offen halten zu können. Ich werde mir später noch über das Material zusammenfassend zu referieren erlauben.

Zunächst möchte ich den Versuch wagen, diejenige Gruppe aus der Meynertschen Amentia in ihren wesentlichsten Zügen kurz zu skizzieren, die

[1]) Ich möchte hier bemerken, daß ich die drei in meiner Dementia praecox-Arbeit mitgeteilten Amentiafälle mit katatonen Zügen auch weiter in Evidenz hielt; sie sind bis jetzt gesund geblieben.

ich als die Stamm- oder Kerngruppe bezeichnen möchte, um die sich Zugehöriges gruppieren und mit ihr vielleicht zu einer modernen klinischen Einheit zusammenfassen ließe. Es liegt auf der Hand, daß ich zum größten Teile bereits Bekanntes werde bringen müssen, und ich will mich darum auch möglichster Kürze befleißigen.

Wir finden nun unter dem Material unserer Klinik nicht gerade sehr häufig, aber doch in keiner ganz geringen Anzahl Fälle, deren klinische Ähnlichkeit und Übereinstimmung in Erscheinungs- und Verlaufsweise sich geradezu aufdrängt. Es handelt sich in der Regel — aber nicht ausschließlich — um weibliche Individuen verschiedener Alterskategorien, meist aber um jüngere bald prädisponierte, bald nicht belastete Personen. Im Anschlusse an irgend eine, sei es erschöpfende im allgemeinen oder aber sei es toxisch-infektiöse Ursache im speziellen, kurz, eine, mit Kräpelin zu reden, greifbare äußere Schädlichkeit, gar nicht so selten indessen auch, ohne daß eine solche nachweisbar wäre, entwickeln sich in der Regel zunächst Prodromalerscheinungen von verschieden langer Dauer, die zumeist mit somatischen Störungen einhergehen; wir verzeichnen allgemeine Mattigkeit und allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schwindel, gestörten Schlaf, Störungen seitens der Sinnessphären, Herzklopfen und speziell gar nicht selten Störungen seitens der Digestionsorgane: Anorexie, Brechneigung, Diarrhöen, besonders häufig Verstopfung; hinsichtlich der letzteren wäre zu bemerken, daß oft ein fließender Übergang zu schon länger vorher bestandenen oder habituellen Verdauungsstörungen zu konstatieren ist. Diese genannten somatischen Erscheinungen leiten wieder insgesamt ohne scharfe Grenze über in das Heer all jener Störungen, wie sie nach körperlicher, nervöser und psychischer Erschöpfung einerseits, nach schweren somatischen Erkrankungen erschöpfenden oder toxisch-infektiösen Charakters andrerseits, schließlich auch nach Inanition vorkommen; aber nicht nur im Anschlusse, sondern direkt während des Bestehens solcher Affektionen, insbesondere chronisch-infektiöser oder toxischer oder erschöpfender Zustände (Tuberkulose, Karzinomkachexie, chronische Asphyxien, Diabetes usw.) sehen wir dergleichen allgemein-körperliche Symptome vorkommen und in die Prodromalsymptome der auf dieser Basis sich entwickelnden Psychosen ohne Grenze übergehen. Es ist kaum möglich, nach dieser Richtung hin eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen toxisch-infektiösen und rein erschöpfenden Zuständen einerseits, wie Kräpelin es tut, zwischen Psychosen, die nach solchen und Psychosen, die während solcher auftreten, andrerseits, wie Chaslin das will.

Aber auch die psychische Sphäre läßt uns oft deutliche Prodromalerscheinungen erkennen: Unruhe, leichte Schreckhaftigkeit, ängstliche Träume, Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit, leichte Verstimmungen, Launenhaftigkeit, leichte Auffassungserschwernis. Auch von diesen Dingen gilt, was wir oben von den somatischen Störungen aussagen konnten.

Dieses Stadium erhebt sich, wie bemerkt, bisweilen auf völlig normaler Basis, bisweilen wieder auf der Basis bereits bestandener krankhafter Störung. Es kann auch ganz ausbleiben resp. nicht zu eruieren sein. Seine Dauer variiert zwischen Tagesfrist und Zeiträumen von Wochen und ist, da es sich

meist unscharf gegen die Breite des früheren psychischen Zustandes hin verliert, oft schwer genauer zu bestimmen.

Oft plötzlich, bisweilen aber mehr allmählich, seltener aus voller psychischer Gesundheit heraus erfolgt das manifeste Einsetzen der Psychose. Gewöhnlich ist es die Insuffizienz resp. der sie begleitende Affektzustand, der von den Kranken selbst nicht selten teils dunkel gefühlt wird, teils ihnen deutlicher zu Bewußtsein kommt. Wir treffen daher speziell in diesen Initialstadien gar nicht so selten stark ausgeprägtes Krankheitsgefühl und Krankheitsbewußtsein, freilich kaum je noch Krankheitseinsicht. Gewöhnlich muß der Kranke selber angstvoll gleichsam aktiver Zuschauer sein bei all dem, was in seiner Psyche vorgeht; die Klage es sei alles so „wirr" und „dumm" im Kopfe, ist als natürliche Konsequenz dieser psychischen Verfassung gar nicht selten; der Kranke merkt, wie sich alle Denkakte langsam, oft gar nicht mehr vollziehen, voll Angst, aber vergeblich müht er sich, Situationen zu erfassen, doch vergeblich kämpft er gegen seine psychische Insuffizienz an, ratlos steht er dem sonst Selbstverständlichen gegenüber, „er kennt sich nicht mehr aus". Auf affektivem und emotionellen Gebiete ist mehr minder ausgesprochene Angst und Ratlosigkeit mit dem entsprechenden Gebahren nahezu charakteristisch. In anderen Fällen wieder verfälscht sich sehr rasch das Persönlichkeitsbewußtsein des Kranken selber, er vermag nicht mehr zu erkennen oder mindestens zu ahnen, daß der Grund für das ihm Unverständlichscheinen seiner Umgebung in seiner eigenen psychischen Erkrankung gelegen ist, er hält vielmehr die Personen seiner Umgebung für die psychisch Erkrankten (man erinnert sich zuweilen an Wernickes „Transitivismus"). Meist beschleunigt das Auftreten von Sinnestäuschungen sehr rasch das Fortschreiten des Prozesses zu voller Höhe, besser gesagt, ist dieses Auftreten von Halluzinationen namentlich in gehäufterer Zahl, meist schon der Indikator für das Schwererwerden der zerebralen Affektion.

In diesem Stadium der ausgebildeten Psychose, welches sehr häufig erst nach gewissen auch noch später fortdauernden Intensitätsschwankungen erreicht wird, ist die Erkrankung meist absolut sinnfällig. Doch ist dabei das äußere symptomatische Bild ein ungemein verschiedenes und wechselndes: das Verhalten des Bewußtseins, der affektiv-emotionellen Sphäre, der Motilität ist es, welches dem Einzelfalle durch seine Variationen den Stempel in der äußeren Erscheinung aufdrückt.

In intellektueller, noopsychischer Hinsicht ist das hervorstechendste Symptom die Verworrenheit, oder, wenn mir der Ausdruck erlaubt ist, die ataktische Inkohärenz. Ich meine damit nicht schlechthin Inkohärenz in dem weiteren Sinne Ziehens. Dieser Forscher versteht bekanntlich unter Inkohärenz eine Störung in den Beziehungen der Vorstellungen überhaupt, die de norma bestimmt werden durch assoziative Verwandtschaft, Intensität, Gefühlston und Konstellation. Es ist klar, daß diese Inkohärenz, die primär oder sekundär auftreten kann — im ersteren Falle spricht Ziehen von Dissoziation — nicht bloß der Amentia eigen ist; freilich ist für Ziehen die von ihm symptomatologisch geradezu classico calamo geschilderte Amentia nichts als „Paranoia mit dominierender primärer Inkohärenz". In meinem

Sinne verstanden, ist aber diese Inkohärenz für unsere Krankheitsgruppe nahezu charakteristisch: erst sie ist es, welche eigentlich Denkhemmung, Auffassungserschwerung und Verworrenheit als äußere Erscheinungsformen zeitigt. Man gestatte mir einen kleinen, auf Originalität übrigens durchaus keinen Anspruch erhebenden Exkurs: de norma verbindet sich jedes Vorstellungselement mehr minder rasch mit einem anderen, sei es, daß eine durch äußere, sei es, daß eine durch innere Verwandtschaft bedingte Attraktion zwischen beiden besteht. Auch bei der Ideenflucht sensu strictiori handelt es sich, wie jüngst Liepmann in ausgezeichnet klarer Weise dargetan hat, wohl um einen enorm raschen Wechsel der aufmerksamkeitsbetonten Vorstellungen, die aber dennoch eines gewissen Zusammenhanges untereinander an sich nicht entraten. Bei der Dementia praecox ist es der Ausfall resp. das intermittierend-unregelmäßige Aus- und Einsetzen der Aufmerksamkeit, welches den fortwährenden Wechsel, das regellose In- und Durcheinander von Sprachkorrektheit und Sprachverwirrtheit — als Indikatoren der zugrundeliegenden intrapsychischen Prozesse — erzeugt; bei gewissen chronischen, also echten Paranoiafällen[1]), die Ziehen wohl auch im Auge hat, sehen wir eine Art Pseudoideenflucht oder selbst Pseudoinkohärenz — ich möchte sie nicht einmal sekundär nennen — in Denk- und Ausdrucksweise; es handelt sich gewöhnlich um Kranke mit weitausgreifendem Wahnsystem, kraft dessen bereits schier alles und jedes, was dem Kranken unterkommt, sogleich nach Verarbeitung und Einfügung in das Wahnsystem drängt, jeder Sinneseindruck, jede auftauchende Assoziation: in solchen Fällen wirkt oft das krause Durcheinander in der reichlich mit Neologismen durchwürzten Diktion der Kranken, die bald von diesem, bald von jenem Gegenstande reden, verwirrend auf den Zuhörer, so daß durch eine Art „Transitivismus des Psychiaters" — man verzeihe mir den Vergleich — der Kranke diesem verworren erscheint, während er es de facto gar nicht ist, im Grunde stets bei seiner überwertigen Hauptzielvorstellung, wenn der Ausdruck erlaubt ist, persistiert und nur durch die Fülle und rasche Folge der vorgebrachten Beziehungen blendet und täuscht; jeder Psychiater kennt wohl solche Fälle aus eigener Beobachtung[2]). Bei den epileptischen Geistesstörungen fällt ja oft die Schwerfälligkeit im verbalen Ausdruck und in der Assoziation, das Abreißen des Gedankenfadens auf, aber derselbe wird stets dort, oder oft „springprozessionsartig" ein Stück weiter rückwärts wieder aufgenommen, als da, wo er abriß, und langsam und schwerfällig nähert sich der Kranke schließlich doch dem vorschwebenden Ziel; freilich vermögen epileptische Dämmerzustände auch zuweilen ganz eigenartige (vgl. die Arbeit Heilbronners), zuweilen auch ans Katatonische gemahnende Gedankengänge zu produzieren. Auch die bei Paralyse und anderen palpablen Hirnaffektionen interkurrierenden Verworrenheitsphasen dürften sich meist genugsam charakterisieren. Bei der Amentia aber ist es kennzeichnend, daß der Gedankenfaden ohne echte aphasische Störungen, ohne das Interkurrieren von Perseveration fortwährend abreißt, um an einer ganz differenten Stelle wieder einzusetzen. Der assoziative

[1]) Die Kräpelinsche Schule würde solche Fälle vermutlich zur „Dementia paranoides" zählen, worin ich ihr, wie ich schon bei früherer Gelegenheit betonte, natürlich nicht folgen kann.

[2]) Ich bringe hierfür demnächst in einem anderen Zusammenhange konkrete Beispiele.

Prozess ist in toto erschwert; ja zuweilen ist er vollständig oder passager coupiert; das sind dann gewisse unter dem Bilde des Stupors verlaufende Fälle und Phasen; freilich gibt es wohl auch anderweitig — z. B. durch Halluzinationen sekundär bedingte — Stuporphasen, doch nicht sehr häufig; verläuft die ganze Psychose unter diesem Bilde, dann spricht man oft fälschlich von „Dementia acuta"; freilich rubrizieren bekanntlich viele dieser letzteren Fälle gar nicht hierher; nur nach ganz äußerlichen Momenten ist eben dieser Sammelbegriff konstruiert, der Fälle von Demenz und Amenz bloß nach einem rein äußeren Zuge zusammenfaßt; so ist es wohl erklärlich, wenn Ziehen bei der Dementia acuta Verarmung an Assoziationen und nicht Inkohärenz annimmt; das trifft gewiß für ein gut Teil der Fälle zu, für andere, fälschlich damit kopulierte freilich nicht. In unseren Fällen, um wieder fortzufahren, ist die Bildung von Assoziationen wohl möglich, aber erschwert. Dadurch wird das Assoziieren, dem die gewohnten Wege des Ablaufens schwer oder ungangbar gemacht sind, von seinen gewohnten Bahnen abgelenkt, Zufälligkeiten unterworfen. Es kommt leichter zur Bildung von „Stromschleifen", wenn der Ausdruck erlaubt ist; die Verbindung einer beliebigen Vorstellung A mit der gewohnten oder irgendwie damit verwandten Vorstellung B kann nun nicht mehr erfolgen, oder ist erschwert, da die Bahnstrecke A—B gerade verlegt ist; daher sind regellose „Stromschleifen" von A nach irgend einem momentanen Locus minoris restistentiae x, y, z usw. leichter möglich; in schweren Fällen ist die Störung eine so totale, daß nicht einmal äußere oder selbst ganz zufällige, irreguläre Assoziationen mehr möglich sind, die Affektion ist eine so allgemeine, daß nirgends mehr ein Locus minoris restistentiae existiert, wodurch dann das Bild der Demenz vorgetäuscht wird, obwohl der Ausfall kein irreparabler sein muß. Ich erinnere wieder an die diskontinuierlichen Zerfallsprozesse der Fasern resp. an reparable korrelative Zellerkrankungen! Es besteht also innerhalb der Noopsyche sozusagen das funktionelle Bild einer Art Ataxie, die, wenn besonders hochgradig, das äußere Bild der Lähmung zu setzen vermag, wenn minder hochgradig, das Bild der Verwirrtheit, der Inkohärenz erzeugt, neben dem natürlich immer die Verlangsamung des Vorstellungsablaufes, gegeben durch die Assoziationsbehinderung in gleicher Weise wie durch die hierdurch erzeugte größere Dispersion der Assoziationen, imponiert. Dieses Ensemble von Verlangsamung und Verworrenheit der assoziativen noopsychischen Prozesse hat etwas ungemein Kennzeichnendes für das klinische Symptomenbild an sich.

In manchen Fällen hat es bei diesen Grundstörungen sein Bewenden: Was Kräpelin als „asthenische Verwirrtheit" (Wernicke gebraucht denselben Terminus in scheinbar etwas anderem Sinne) bezeichnet, das sind ja wesentlich Fälle, in denen sich die noopsychische Erkrankung auf die oben beschriebenen Merkmale beschränkt. Sind nun auch Halluzinationen, wie schon Meynert selber betonte, durchaus nicht jener integrierende Bestandteil der Psychose, zu dem ihn — vide frühere Abschnitte — manche andere Autoren machen wollten —, so wird doch das Krankheitsbild durch sie oft recht einschneidend modifiziert. In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle gehören auch die Halluzinationen mit zu den im Status zu verzeichnenden Symptomen

und drängen sich sogar in den Vordergrund der Erscheinungen; daher ja so manche Autoren früherer Zeitperioden, voran Fürstner, direkt von halluzinatorischem Irresein gesprochen haben. Es läge weit ab von meinem Thema, mich hier in theoretische Auseinandersetzungen über Sinnestäuschungen zu verlieren. Sicherlich aber sind diese nichts eine bestimmte Psychose Charakterisierendes. Wenn wir an die große Wernickesche Sejunktionslehre denken, wird es uns vielleicht begreiflich erscheinen, daß man die Halluzinationen wohl vielleicht aus demselben dissoziativen Prozeß herzuleiten vermöchte, dem die Inkohärenz resp. Verwirrtheit entstammt. Ihre Rolle nun im Krankheitsbilde ist zunächst keine andere als die aller anderen im noopsychischen Assoziationsspiel interkurrierenden Elemente. Auch sie unterliegen also in ihrem Ablaufe den durch die Erkrankung gesetzten pathologischen Bedingungen resp. der Inkohärenz. Wenn ihnen aber oft eine so besondere Wertigkeit bezw. eine das Zustandsbild dominierende Bedeutung zukommt, so liegt das wohl erstens hauptsächlich daran, daß sie einem pathologisch zustande gekommenen Reizvorgange ihre Entstehung verdanken und infolgedessen — sowie bei anderen psychopathologischen Zuständen — vor den übrigen, regellos durcheinanderspielenden Assoziationen eine besondere Intensität voraushaben, und weil ihnen wieder zweitens vermutlich gerade diesem Umstande zufolge eine besondere thymopsychische Betonung zukommt, die sie mit unabweisbarer Intensität in den Vordergrund drängen läßt; darüber weiter unten.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung und ich würde nur zu Bekanntes reproduzieren, wollte ich hier noch in extenso dartun, daß gerade durch die Inkohärenz auch die Störungen der Orientierung bedingt sind, weil ja ohne Kohärenz der Assoziationen die Urteilsbildung überhaupt unmöglich ist, demnach auch die Fähigkeit, sich über Ort Zeit und Umgebung klar zu werden, wozu ja Urteils- und Schlußbildung erforderlich, illusorisch wird. Es sind ja auch die oft nur partielle, oft aber totale Desorientiertheit oder mindestens die hochgradige Erschwernis der Orientierung Hauptzüge im klinischen Bilde. Leidet ja bei unseren Kranken schließlich auch die Merkfähigkeit infolge der Auffassungs- und Assoziationserschwernis. Wir wissen ja — auch die Korsakoffsche Psychose liefert, wie wir noch sehen werden, durchaus kein Gegenargument —, in wie innigem Konnex die Merkfähigkeit mit der Möglichkeit zu intaktem Assoziieren steht, da ja auch die geordnete Einprägung neuer Vorstellungen ebenso wie die Bildung solcher ohne Kohärenz nicht möglich ist, wie sie zwischen den Sinnes- und den ihnen übergeordneten Zentren in ihrer assoziativen Funktion bestehen muß. Daß auch das Gedächtnis im weitesten Sinne überhaupt nicht intakt bleiben kann, versteht sich aus ganz ähnlichen Gründen, da hier die Wichtigkeit der Kohärenz noch mehr einleuchtet. Und daß endlich gerade infolge der Inkohärenz gedächtnismäßige Reproduktionen im weitesten Sinne nicht nur erschwert sind, sondern direkt unkorrekt erfolgen, Gedächtnislücken falsch ausgefüllt werden können, ist ohne weiteres evident, da ja auch hier die Möglichkeit falscher, rein zufälliger Assoziationen im Vordergrunde steht. Wissen wir ja längst, daß Konfabulation mit Erinnerungsdefekt, Desorientiertheit und Verlust der Merkfähigkeit durch-

aus nicht bloß der Korsakoffschen Psychose allein zukommt. Man vergleiche umgekehrt wieder die Ausführungen von Chotzen. Derlei findet sich auch bei der Amentia. Ansätze dazu: ungetreue, bloße summarische Rückerinnerung, zumindest an das Akmestadium mit Bildung direkt falscher assoziativer Verbindungen, Herabsetzung der Merkfähigkeit und Desorientiertheit lassen sich sogar noch nach erfolgter Genesung zuweilen nachweisen. Während der Erkrankung selber sind sie gar nicht selten. Selbst eine gewisse rein äußere Suggestibilität kann dabei vorkommen, insofern jede Vorstellung, wie z. B. die durch ärztliche Verbalsuggestionen gegebene, den ohnehin entsprechend der Inkohärenz gestörten Vorstellungsablauf aus dem Geleise zu werfen und in ihrem Sinne, wenigstens für kurze Zeit, zu beeinflussen vermag.

Daß bei der Möglichkeit der Verbindung ganz unzugehöriger assoziativer Elemente infolge der bestehenden Koordinationsstörung auf dem Gesamtgebiete der Vorstellungstätigkeit der illusionären Verfälschung der Umgebung ein breiter Spielraum gegeben ist, versteht sich unschwer. Illusionieren ist ja de norma keine ungewöhnliche Erscheinung, wir illusionieren physiologischerweise in praxi eigentlich viel mehr, als es im ersten Momente den Anschein hat, sehen und hören oft buchstäblich in die Außenvorgänge anderes hinein, als sie uns unmittelbar darstellen; nur daß die Kritik die meisten dieser Illusionen de norma erdrückt. Da aber die Fähigkeit zur Kritik wie jegliche Urteils- und Schlußbildung die normale Koordination der Assoziationen voraussetzt, ist in unseren Fällen dem phantastischesten Illusionieren, wie es de facto bei der Amentia so ungemein häufig ist, Tür und Tor geöffnet. Wir werden ja noch sehen, wie sehr die jeweilige Richtung des Illusionierens oft sekundär durch Stimmungslage und Affekte beherrscht wird.

Auf ebensolche Weise erklären sich wohl auch die flüchtigen, selten längere Zeit festgehaltenen Wahnideen der Kranken, die meines Erachtens nach Art und Genese mit den systemisierten Wahnbildungen des echten Paranoikers nicht gerade vieles gemeinsam haben. Sie ergeben sich meist aus der momentanen Situation, die überwertige Idee, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, entsteht rasch, vergeht aber meist ebenso geschwind, ergibt sich in fortwährendem ephemerem Wechsel aus der jeweiligen Situation. Ein formal logisches resp. paralogisches Systematisieren, ein dauerndes Festhalten, Verarbeiten und Eingliedern, Beherrschtwerden der Kranken durch diese Wahnideen ist ja gerade wegen der Inkohärenz unmöglich. Nur das eine ist zuzugeben, daß gewisse kraft affektiver oder halluzinatorischer Begleitmomente trotz der Kohärenzstörung besonders häufig auftauchende Wahnideen oft längere Zeit persistieren und daß eine Fixation auch nach überstandener akuter Psychose in dem krankhaft geschwächten, eventuell auch noch speziell disponierten Gehirn temporär, vielleicht in einzelnen Fällen selbst dauernd, möglich wäre. Ich erinnere an die chronischen Wahnbildungen nach epileptischen Dämmerzuständen (Buchholz, Jensen). Dies dürften aber wohl Ausnahmen sein. Im allgemeinen dürften die sog. Wahnideen der Amentiakranken, wie schon manche früheren Autoren (siehe oben) gemeint haben, zu den flüchtigen Illusionen nähere Beziehungen haben als zu den systematisch aufgebauten Wahnideen der Paranoiker.

In schwer deliriösen Formen leidet nun auch die Kohärenz im Bereich des Projektionssystems, die Sinneswahrnehmungen als solche sind damit in ihrer Fortleitung zu ihren höheren Zentren und zum Bewußtsein beeinträchtigt, das Sensorium getrübt. Diese Fälle mit ihrer oft schwer dämmerhaften Benommenheit sind es bekanntlich, die einerseits zum Delirium acutum hinüberleiten, oder besser ausgedrückt, diese Amentiafälle bieten jenes Bild dar, wie es als Delirium acutum bekannt, andrerseits, kombiniert mit pathognostischen Lähmungserscheinungen, der progressiven Paralyse in ihren akutesten Verlaufsformen zukommt. Andrerseits können solche Fälle auch epileptischen Delirien ähneln. Die Differentialdiagnose kann im Einzelfalle für den Augenblick bekanntlich oft recht schwierig werden. Es wäre aber doch auf das eine Moment zu achten, daß beim Epileptiker sehr häufig eine gewisse Pseudoluzidität (sog. „geordnetes Delir") besteht, während die Bewußtseinstrübung der Amentia in so schweren Fällen meist eine solche en bloc ist und nicht einmal die sonst so gewöhnlichen Intermissionen zeigt. — Auf der anderen Seite gibt es wieder, wie bekannt, Fälle mit nur sehr leichter Inkohärenz, bei denen oft einfache Ideenflucht (ich erinnere an die Erschöpfungsversuche Aschaffenburgs) oder wieder Auffassungsverlangsamung mehr im Vordergrunde zu stehen scheint als die freilich bei längerer und genauerer Exploration unter dem Einflusse der Ermüdung kaum je entgehende inkohärente Verwirrtheit.

Ebenso wie die Noopsyche nun bietet die affektive Sphäre, die Thymopsyche, bei der Amentia Störungen zum Teil charakteristischer Art dar. Wir haben dabei zweierlei Formen thymopsychischer Alteration in Rechnung zu ziehen. Vor allem gilt die für die intellektuelle Sphäre beschriebene Inkohärenz auch für das Affektleben. Der Regel nach sehen wir de norma, daß die einzelnen Affekte, Emotionen, Stimmungen in einem gewissen Zusammenhange untereinander stehen; wir sehen, daß insbesondere bestimmte Gefühlslagen und Stimmungen eine ausgeprägte Tendenz zeigen, bestimmte andere nach sich zu ziehen, während sie wieder zu anderen in einem disparaten, ja oft kontradiktorischen Verhältnisse stehen und sich beim Übergange dann geradezu stören. Bei den in Rede stehenden Krankheitsbildern aber sehen wir eine ungemeine Labilität der Stimmung und der Affekte, wir sehen, daß nicht bestimmte Affektlagen vorherrschen, sondern daß alle möglichen Affekte in oft raschestem unvermitteltem Durcheinander sozusagen über die Szene huschen, vielfach kaum, in manchen Phasen und Formen freilich wenigstens zum Teil tiefere Residuen und Spuren zurücklassend. Wie es schon Ziehen hervorgehoben hat, sehen wir auf thymopsychischem Gebiete, im Bereiche des Affektlebens, dasselbe Abreißen, dieselbe Inkohärenz, wie in der noopsychischen Sphäre.

Ein weiteres wichtiges Moment, das hier ins Auge zu fassen ist, ist in den Beziehungen der affektiven zur intellektuellen Störung zu suchen. Zunächst eine kurze Bemerkung von vielleicht einigermaßen differentialdiagnostischem Interesse: wir sehen einen solch jähen Stimmungswechsel, ein solch kaleidoskopisch wechselndes Spiel der heterogensten Affekte bei rein manischen Zustandsbildern wohl nicht. Aber wir kennen eine Krankheitsgruppe, die katatonen Formen der Dementia praecox, bei der wir äußerlich Ähnliches

nicht so ganz selten zu Gesicht bekommen. So sehr sich nun diese Bilder äußerlich ähneln können, so sehr wir schließlich berechtigt sind, in ganz allgemeiner Form auch den Katatoniker als „verwirrt" zu bezeichnen: so glaube ich dennoch, daß zwischen der „Verwirrtheit" in beiden Fällen ein fundamentaler Unterschied besteht, der es wohl rechtfertigen dürfte, beide Formen nicht unter gemeinsamem Namen zu rubrizieren, ein Unterschied, dessen Bedeutung auch Meynert selbst nicht genügend gewürdigt hat: bei der echten Katatonie sind die Affektäußerungen wie die Affekte überhaupt meist losgelöst von adäquaten Vorstellungsinhalten; bei der Amentia sensu stricto aber entspricht der rasche Wechsel der Affekte geradezu dem raschen Wechsel der Vorstellungen; aber auch vice versa! Ich möchte nicht annehmen, daß die Vorstellungsstörung oder wiederum die affektive Störung isoliert als „primär" anzusehen sind; zugegeben, daß man sich rein dialektisch aus den affektiven Störungen die intellektuellen, aus den intellektuellen die affektiven ableiten kann, wenn man will, und daß auch tatsächlich im Krankheitsverlaufe ein solches Gegenseitigkeitsverhältnis beider Störungen in wechselseitigem Sinne statthat, wie es auch Ziehen konstatiert, so dürfte doch die Annahme die meiste Wahrscheinlichkeit haben, daß noo- und thymopsychische Störung parallel und koordiniert sind. Gerade in dieser parallelen und koordinierten Erkrankung beider psychischer Sphären dürfte gegenüber gewissen ähnlich aussehenden katatonischen Erregungszuständen ein unterscheidendes Merkmal gelegen sein. Die Koordinationsstörung ergreift bei der Amentia Noopsyche und Thymopsyche wohl in gleicher Weise, vielleicht individuell variierend, bald die eine früher, bald die andere; darauf aber dürfte wohl nicht das entscheidende Gewicht zu legen sein. Viel wichtiger scheint mir, daß bei der klassischen Amentia die koordinatorische Störung, nicht wie bei der Katatonie zwischen beiden Sphären in der von mir früheren Ortes (l. c.) detailliert geschilderten Weise sich vor allem etabliert, nicht, wie ich mich auszudrücken mir erlaubte, eine „intrapsychische" wird, sondern das adäquate Verhältnis zwischen Noo- und Thymopsyche intakt läßt. Inwieweit diese Regel ihre scheinbare Ausnahmen hat, darüber später.

Gerade weil in den klassischen Fällen dieser Gruppe das koordinatorische Verhältnis zwischen adäquaten noo- und thymopsychischen Elementen nicht alteriert erscheint, ist auch ein recht charakteristisches affektives Moment im Krankheitsbilde sehr leicht in seiner Genese zu verstehen: ich meine die Angst, besonders aber der Ratlosigkeitsaffekt, wie sie das der noopsychischen, den Kranken oft mehr minder dunkel zu Bewußtsein kommenden Insuffizienz adäquate thymopsychische Korrelat darstellt. Gerade dieser Ratlosigkeitsaffekt hat etwas im Zusammenhalte mit den übrigen bisher beschriebenen Störungen recht Charakteristisches; er fehlt bei der Dementia praecox so gut wie gänzlich.

Halten wir uns das eben Entwickelte vor Augen, so fällt das Verständnis des klinischen Bildes, wie es aus dem Gebahren, Benehmen und Handeln der Kranken als der nach außen hin sichtbaren Projektion der psychischen Innenvorgänge resultiert, wohl nicht schwer.

Zunächst wird sich natürlich in den Willens-, Reaktions- und mimischen Entäußerungen der Kranken oft eine gewisse Langsamkeit und Unsicherheit

der Abwicklung, entsprechend der Erschwerung im Ablaufe aller assoziativen Prozesse, geltend machen; daß diese Verlangsamung bis zum kompleten Stillstande gedeihen kann, haben wir schon oben angedeutet; so erklären sich zum Teil die bald episodisch auftretenden, bald selbst den Einzelfall dominierenden Stuporzustände; bedenkt man, daß dabei der Ablauf aller Reaktionen, sonach auch das Ankämpfen gegen äußere Einwirkungen erschwert ist, so begreift sich, wie leicht eine gewisse äußere Suggestibilität vorgetäuscht werden kann, wie leicht insbesondere Flexibilitas cerea und ähnliche katatonische Symptome interkurrieren können, die gleichwohl mit echter Katatonie nichts zu schaffen haben. Indes, diese Dinge allein wären ja noch nicht charakteristisch; auch die anderweitigen Depressionszuständen eignende Hemmung kann dergleichen Bilder bekanntlich setzen. Es ist vielmehr die Kombination zweier Phänomene, welche das wichtigste Moment darstellt: es ist die Kombination der einfachen Verlangsamung und Hemmung der psychischen Phänomene mit der Verworrenheit derselben als getreues Abbild der oben geschilderten Koordinationsstörung der ataktischen Inkohärenz, an der Noo- und Thymopsyche in gleicher Weise erkrankt sind. Nicht nur, daß die einzelnen mimischen und Willensentäußerungen in ihrem Ablauf gestört sind, nein, trotz aller Hemmung jagen sie einander oft, lassen alle Kohärenz untereinander oder mit äußeren Ursachen vermissen; oft erinnert die Verbindung von Hemmung mit Inkohärenz ganz entfernt an gewisse Mischzustände, besonders wenn neben der Inkohärenz, wie bei der Amentia so häufig, die weniger schwere Störung der ideenflüchtigen Verworrenheit sich geltend macht. Soweit sich die psychomotorische Verworrenheit noch speziell auf „glossopsychischem" Gebiete manifestiert, also in den sprachlichen Äußerungen zum Ausdrucke kommt, ist sie ein besonders evidentes Abbild der inneren, oft genauer erst später retrospektiv zu ermittelnden, pathologisch gestörten assoziativen Prozesse, und darum auch von ganz besonderer klinischer Bedeutung.

Eine besonders prägnante Färbung erhält das Bild dann, wenn sich, wie so ungemein häufig, noch Sinnestäuschungen hinzugesellen. Grade, weil die Sinnestäuschungen die krankhafte assoziative Störung meist so sehr verdeutlichen, hielt man sie so vielfach für das Wesentlichste. Die Halluzination wirkt als ein Reiz von so großer Intensität, daß sie bei der vorhandenen Urteilsstörung nicht nur in der Regel nicht als etwas von einer physiologischen Sinnesempfindung Differentes agnosziert wird, wie das im Beginne der echten Paranoia noch bisweilen der Fall ist, sondern daß sie geradezu den ohnehin mühsam sich fortbewegenden, unausgesetzt entgleisenden Assoziationsverlauf der Kranken vollends aus der Bahn wirft. Das ohne jede fixe Zielvorstellung bald dahin, bald dorthin sich richtende Gebahren der Kranken, die fortwährende Unterbrechung einmal initiierter Aktionen durch die Sinnestäuschungen, andrerseits wieder die Unmöglichkeit (infolge der Inkohärenz), diese systematisch in den übrigen Vorstellungsinhalt einzuordnen, das fortwährende Wechseln des affektiven Ausdruckes je nach den momentan im inneren Blickfelde befindlichen Vorstellungen, dann wieder das illusionäre Verkennen der Umgebung je nach der gerade vorherrschenden, meist durch ganz ungesetzmäßige Zufälligkeiten oder durch Affekte gegebenen momentanen psychischen Situation,

die oft explosiven, durch Gegenvorstellung nicht gehemmten wilden psychomotorischen Entladungen einerseits, die teils durch das Prävalieren halluzinatorischer und illusionärer Vorstellungsinhalte, teils durch solche sekundär mit sich führende, ohne Kohärenz mit zureichenden Veranlassungsursachen auftauchende Affekte sich erklärenden, oft dem echten Stupor gleichenden Phasen meist ängstlicher Attonität andrerseits, zwischen denen hindurch zuweilen irgend eine Attitüde des Patienten — z. B. ein ratloses Sichandenkopfgreifen — das Bestehen eines dunklen Krankheitsgefühles verrät: all dies hat etwas für das Höhestadium der klassischen Fälle äußerst Charakteristisches.

Der Verlauf ist ein oft wechselvoller und verschieden rascher. Intermissionen und Remissionen mit vorübergehend oft völliger Klarheit — oft innerhalb eines Tages oder selbst Tagesabschnittes wechselnd — sind ungemein häufig. Meist dauert in diesen klassischen Fällen die Psychose, dergestalt in ihrem äußeren Bild wie in der Intensität der Störung oft vielfach hin und herschwankend, durch mehrere Wochen und selbst Monate an, um endlich meist lytisch, weit seltener kritisch, unter allmählicher Aufhellung und Klärung zur Genesung zu führen; oft findet man durch Wochen bloß partielle Korrektur der Wahnelemente.

Es sind aber auch noch anderweitige Ausgänge möglich. Zunächst erfolgt vielfach nicht nur die Genesung nicht selten durch einen Zustand chronischer Erschöpfung hindurch, sondern ein solcher vermag — ohne daß man im Sinne Kräpelins von psychischer Schwäche sensu stricto zu reden berechtigt wäre — fürderhin zeitlebens als Residuum zu hinterbleiben. Aber wir müssen auch daran prinzipiell festhalten, daß der Ausgang in psychische Schwäche — gleichbedeutend mit der sog. „sekundären Demenz" — gleichfalls möglich sei, wenn auch äußerst selten; daneben kann auch ein Zustand chronischer — vermutlich irreparabler — halluzinatorischer Verworrenheit (ohne eigentliche Verblödung) den Ausgang bilden (es mag auch Fälle geben — ich selber kenne solche nicht mit Sicherheit — wo die Amentia chronologisch die Einleitung einer chronischen Psychose vom Typus der Paranoia bildet; ich erlaubte mir aber schon oben die Meinung zu formulieren, daß man dann eigentlich letztere nicht als Ausgang der Amentia ansehen dürfe); endlich ist auch der Exitus letalis möglich.

Was die letztgenannte Ausgangsform anbetrifft, so sollen uns diese Fälle hier nicht weiter beschäftigen; es handelt sich da fast stets um jene schwer deliriösen Formen, wie sie unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufen. Solche Fälle sind es, die einerseits durch ihre fließenden Übergänge zu der gewohnten Erscheinungsform unserer Psychose, andrerseits durch die schweren körperlichen Begleiterscheinungen und den ominösen Verlauf so recht deutlich dartun, daß bei der Amentia die psychische Störung nichts ist als eine Teilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung. Gerade aber nun, wenn wir uns dies vor Augen halten und gerade wenn wir uns vergegenwärtigen, daß ja ein Zustand „chronischer nervöser Erschöpfung" im Sinne Kräpelins nach Amentia gar nicht selten zurückbleibt, wird es uns auch nicht mehr so ganz unverständlich erscheinen, daß der pathologische Prozeß, dem das Krankheitsbild der Amentia seine Erscheinungsform verdankt, auch nach einer anderen

Richtung hin eine fatale Wendung zu nehmen vermag. Es liegt zunächst gar kein prinzipieller Gegengrund gegen die Annahme vor, daß derselbe Krankheitsprozeß, der klinisch zu schwerer Verworrenheit führt, aber das koordinatorische Verhältnis zwischen den beiden großen psychischen Sphären intakt zu lassen pflegt, Neigung zur Progredienz zeigen, maligne werden kann. Kommt es dann auf diese Weise dazu, daß der — wie ich weiter unten auszuführen mir erlauben werde — wahrscheinlich auf toxischer Basis fußend anzunehmende Krankheitsprozeß sogar lebenswichtige Hirnprovinzen ergreifen kann, wozu er gewiß in der Regel keine Prädilektion besitzt, was steht dann der Annahme im Wege, daß er das Gehirn auch in jenen seiner Funktionen zu schädigen vermag, deren Störung für den katatonischen Krankheitsprozeß so sehr charakteristisch ist. In der Tat handelt es sich da durchaus nicht um theoretische Spekulationen: jeder Psychiater kennt wohl aus seiner klinischen Erfahrung solche Fälle von maligne verlaufener Amentia, die oft durch Jahr und Tag das klassischeste Bild der Amentia, so etwa, wie es Kräpelin selber als dieser Psychose zugehörig einräumt und beschreibt, dargeboten hatten, bis endlich eines Tages statt der erwarteten Rekonvaleszenz katatone Zeichen eintraten, die bisher fast stets aufrecht gebliebene Koordination zwischen Noo- und Thymopsyche Störungen aufzuweisen begann, gemütliche Verödung immer offenkundiger hervortrat, und schließlich der bisher benigne aussehende Krankheitsfall manifest verblödete und ein Zustandsbild darbot, welches sich nun so gut wie nicht mehr von der katatonen Verblödung unterscheiden ließ. Damit haben wir aber das, was man früher — gewiß ist der Name ein unglückseliger! — sekundäre Demenz nannte. Es handelt sich, was vielleicht der Erwähnung wert ist, durchaus nicht immer um jugendliche Individuen; freilich will ich auf dieses Argument schon darum keinen Nachdruck legen, weil ja die Bezeichnung „Dementia praecox" nach unseren derzeitigen Kenntnissen schon insofern gewiß nicht mehr ganz sinngemäß ist, als sie auch ältere Individuen zu befallen vermag. Ich glaube da Serbsky, mit dessen jüngsten Ausführungen ich in manchen Einzelheiten übereinstimmen kann, wie in manch anderem Punkte opponieren zu sollen. Man kann nun natürlich einwenden, daß in diesen Fällen trotz alledem nur eine Täuschung vorgelegen habe und daß die Diagnose dann eben retrospektiv rektifiziert werden müsse. Ich will aber nicht erst darauf hinweisen, ein wie billiges Auskunftsmittel ein solch retroaktives Diagnostizieren ist. Ganz abgesehen davon, daß es vielleicht klinisch nicht so ganz einwandfrei erscheint, gerade nach den Endzuständen zu klassifizieren. Darüber weiter unten.

Eine andere Möglichkeit, die mir sehr selten zu sein scheint, von der ich aber persönlich zwei weiter unten in extenso mitgeteilte Fälle zu beobachten in der Lage bin und derer ich darum mit einigen Worten gedenken möchte, scheint mir der Ausgang in einen chronischen halluzinatorischen Verwirrtheitszustand, den ich „chronische Amentia" nennen, aber von dem Endausgange in bleibende psychische Schwäche — vulgo „sekundäre Demenz" — doch auch abtrennen möchte. Ohne daß katatone Symptome, ohne daß intrapsychische Inkoordination oder gemütliche Verblödung zu konstatieren wäre, sehen wir da einen durch viele Jahre andauernden, dabei aber alle Charaktere

der klassischen Amentia während dieser ganzen Frist an sich tragenden Zustand sich fixieren; gewiß ist Kräpelins Forderung, daß eine klassische Amentia zu ihrem Ablaufe mindestens einige Monate gebrauche, zu streng; hier aber handelt es sich um Fälle, deren ungewöhnlich lange Dauer ohne Zeichen eigentlicher Demenz sie doch einigermaßen über das gewohnte Niveau der Amentiafälle emporhebt. In beiden Fällen handelt es sich, wie weiter unten des näheren ersichtlich, um ältere Frauenspersonen im klimakterischen Alter, jedoch mit in beiden Fällen noch fortbestehender Menstruation. Die eine der beiden Kranken ist jetzt 50 Jahre alt und jetzt seit 8 Jahren (mit einer mehrmonatlichen Unterbrechung vom Herbst 1897 bis Frühjahr 1898) alieniert; bei der anderen, derzeit 47 Jahre alten Person, währt die Psychose ununterbrochen seit dem Sommer 1901. In beiden Fällen zeigt sich ein freilich vollkommen irregulärer Wechsel zwischen Phasen von Exaltation und Depression mit zwischendurchleuchtenden, gewöhnlich kaum länger als wenige Tage dauernden, gleichfalls ganz unregelmäßig verteilten Intervallen, in denen etwa Affektmittellage besteht, doch fast nie völlige Korrektur oder Kohärenz; aber welche Amentia böte solch unregelmäßigen und intermittierenden Phasenwechsel nicht dar? Die Halluzinationen und Wahnideen sind auch nicht fixiert, eine Neigung zur Systematisation besteht nicht. Katatone Züge fehlen vollkommen, der Affekt ist stets adäquat und in beiden Fällen oft ganz gewaltig; in keinem der beiden Fälle ist eine erheblichere intellektuelle Schwäche, die sich nicht aus der langen Abgeschlossenheit von der Außenwelt erklärte, nachzuweisen. Der eine der beiden Fälle zeigt noch die Eigentümlichkeit, daß die gröbere örtliche Orientierung jetzt auch auf der Höhe sonst schwerster Verworrenheit sehr häufig erhalten bleibt; aber das kommt erstens auch bei frischen Amentiafällen zuweilen vor, und im vorliegenden Falle ist die Irrenanstalt bereits ein so gewohnter Aufenthalt, daß wohl darum diese Assoziation in dem Chaos nicht so leicht untergeht.

Es sind nach alledem diese Fälle wohl zu unterscheiden von dem, was ältere Autoren und jüngst auch noch Serbsky als „chronische Verwirrtheit" oder „chronische Amentia" beschrieben haben. Es handelt sich dort fast immer entweder um Katatonien oder um Fälle sekundärer Demenz. Ich möchte jedoch diesen Begriff, wie oben auseinandergesetzt, viel enger und schärfer fassen. Es scheint mir, als würde Kräpelin, der früher unter der Bezeichnung „depressiver Wahnsinn" äußerlich den vorliegenden etwas ähnelnde Bilder beschrieb, in der neuesten Auflage seines Lehrbuches ähnlicher Beobachtungen andeutungsweise Erwähnung tun, die er jedoch unter das manisch-depressive Irresein einzureihen scheint. Ich glaube, wenigstens bezüglich jener beiden Fälle, über die ich verfüge, nicht, daß sie sich dort ungezwungen unterbringen ließen. Für mich sind die mit Halluzinationen, Illusionen und flüchtigen Wahnideen einhergehende Inkohärenz auf intellektuellem und affektivem Gebiete ohne gleichzeitig bestehende psychische Schwäche sowie das bisherige Verlaufsbild die springenden Momente, daher ich von chronischer Amentia rede.

Eines verhehle ich mir aber nicht, daß der Begriff „chronisch" möglicherweise noch nichts über den definitiven Ausgang der Fälle aussagt: Ich

möchte z. B. auch nicht alle Fälle von sog. „chronischer Manie“ für ganz einwandfrei halten; Pilcz hat kürzlich einen sehr instruktiven Fall von zyklischem Irresein mitgeteilt, in welchem infolge der vieljährigen Dauer die manische wie die depressive Phase schier chronisch hätten scheinen können. Man halte sich andrerseits auch die Fälle von Spätgenesungen (z. B. Kreuser's) vor Augen!

(Fortsetzung folgt.)

SAMMELBERICHTE.

Die neueren Lehrbücher der Psychologie.

Von

Dr. Leonhard Seif-München.

Das Interesse an psychologischen Fragen ist seit ein bis zwei Jahrzehnten in erfreulichem Wachsen begriffen. Einen beredten Ausdruck hierfür darf man in dem zunehmenden Bedürfnisse nach Neuauflagen der Lehrbücher erblicken. Die letzten vier Jahre haben allein in deutscher Sprache neun Lehrbücher der Psychologie mit dreizehn starken Bänden gebracht. Darunter sind fünf ganz neue Bearbeitungen, die übrigen neu aufgelegt und vielfach wesentlich vermehrt und umgearbeitet. Wer nicht Psychologie aus Beruf treibt, kann sich in dieser Fülle des Stoffs nur schwer mehr zurechtfinden. Daher mag manchem eine übersichtliche Zusammenfassung der vorhandenen Wissensschätze willkommen sein. Eine Besprechung von Einzelheiten verbietet sich bei dem Reichtum und dem Umfang des Materials, in den auch die ganze neue psychologische Literatur verarbeitet ist, von selbst. Nur die Grundrichtung der einzelnen Lehrbücher und die Stellungnahme derselben zu einigen Hauptproblemen soll, ohne auf eine Kritik der vorgetragenen Lehrmeinungen einzugehen, kurz dargestellt werden. Der Leser mag dann selbst entscheiden, was seinen Neigungen und Zwecken am meisten entspricht.

1. Hermann Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. I. Bd. in 2 Halbbänden. Veit & Co., Leipzig 1902. XIV u. 694 S.
2. Friedrich Jodl, Lehrbuch der Psychologie. 2. Auflage. 2 Bde. Cottas Nachf., Stuttgart u. Berlin, 1903.
3. Theodor Lipps, Leitfaden der Psychologie. W. Engelmann, Leipzig 1903.
4. Nicolaj Losskij, Die Grundlehren der Psychologie vom Standpunkte des Voluntarismus. Deutsch von Klenke. J. A. Barth, Leipzig 1904. 221 S.
5. Hugo Münsterberg, Grundzüge der Psychologie. Bd. 1. Allgemeiner Teil: Die Prinzipien der Psychologie. J. A. Barth, Leipzig 1900.
6. Alexander Pfänder, Einführung in die Psychologie. J. A. Barth, Leipzig 1904. 423 S.
7. Wilhelm Wundt, Grundriß der Psychologie. 4. Auflage. W. Engelmann, Leipzig 1901.
8. Wilhelm Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 5. völlig umgearbeitete Auflage. W. Engelmann, Leipzig. 1. u. 2. Bd. 1902; 3. Bd. 1903.
9. Theodor Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie in Vorlesungen. 4. Aufl. G. Fischer, Jena 1903.

Von den neu aufgelegten Büchern sei Wundts „Grundriß" an erster Stelle erwähnt. Die Gediegenheit und Beliebtheit dieses Buches wird am besten durch die Tatsache dargetan, daß innerhalb weniger Jahre vier Auflagen notwendig geworden sind. Die letzte, vierte unterscheidet sich von ihren Vorgängerinnen vorzugsweise dadurch, daß den einzelnen Kapiteln ein eingehendes Literaturverzeichnis beigegeben ist. Sachlich hat sich wenig, an den Grundlehren Wundts, die wir als bekannt voraussetzen müssen, nichts verändert. Zur Einführung in die Psychologie ist der Grundriß gerade wegen seiner knappen und doch erschöpfenden Darstellung des ganzen psychologischen Wissens auch für gebildete Laien nach wie vor das klassische Lehrbuch.

Die beiden Werke von Ebbinghaus und Jodl sind besonders in Einzelheiten viel reichhaltiger und eingehender als der Wundtsche Grundriß. Beide Verff. stehen auf dem Standpunkte der Identitätsfassung des psychophysischen Parallelismus.

Der Umfang der Grundzüge von Ebbinghaus ist auf zwei Bände berechnet; der vorliegende erste enthält in zwei Lieferungen die allgemeinen und grundlegenden Darlegungen. Auch Ebbinghaus will, wie Wundt, in die Psychologie einführen, aber nicht bloß in eine erste und allgemeine Kenntnis, sondern in das Studium der Dinge, also in die Kenntnis des seelischen Lebens im kleinen und einzelnen. Und damit der unbefangene Leser sich selbst seine Meinung begründen kann, nicht die vorgetragenen Anschauungen nur annehme, bringt das Buch nach naturwissenschaftlicher Art überall Tatsachen und Ergebnisse der Forschung in erschöpfender Fülle. Besonders sei hingewiesen auf das ausführliche und ausgezeichnete Kapitel über Bau und Funktion des Nervensystems (II. Buch), ferner die Abschnitte über die psychophysischen Untersuchungsmethoden, zu deren Ausgestaltung Ebbinghaus in zahlreichen früheren wohlbekannten Einzelarbeiten beigetragen hat. Gerade wer sich mit den Methoden und Aufgaben der Experimentalpsychologie vertraut machen will, wird sich bei Ebbinghaus leicht und gründlich unterrichten können.

In dem Jodlschen Buche verdient vor allem Beachtung das Kapitel über Leib und Seele sowie die Beschreibung und Gliederung der Bewußtseinserscheinungen im allgemeinen. Letztere werden in drei Stufen dargestellt: die primären, als die unmittelbaren Nachwirkungen von Reizen, die sekundären, als die Bilder von früheren unmittelbaren Erregungen und Zuständen und schließlich die tertiären als die Verschmelzungen und Verdichtungen beider zu neuen eigenartigen Gebilden, der Denk- und Dichttätigkeit. Auf dieser Dreiteilung beruht auch der Aufbau des speziellen Teils.

Ebbinghaus und Jodl geben ebenfalls Literaturangaben, letzterer sogar in ganz außerordentlicher Reichhaltigkeit.

Alle drei genannten Werke sind in vorzüglicher Weise geeignet zur Einführung in das Studium der Psychologie.

Nichts Neues ist über Ziehens letzte Auflage seines Leitfadens zu sagen. Wandelt sie doch wie alle ihre Vorgängerinnen in unbeirrter Gleichmäßigkeit in den alten, ausgetretenen Gleisen der reinen Assoziationspsychologie weiter. Diesem Umstande und einer dadurch bedingten scheinbaren Einfachheit und Übersichtlichkeit des psychologischen Stoffes hat der Leitfaden, neben der anerkennenswerten Klarheit der Darstellung, wohl hauptsächlich seine weite Verbreitung zu danken.

Eine völlige Umarbeitung und wesentliche Bereicherung haben Wundts „Grundzüge der physiologischen Psychologie" in der vorliegenden fünften Auflage erfahren. Aus ursprünglich zwei sind jetzt drei stattliche Bände von annähernd 2000 Seiten Umfang geworden. Hören wir zunächst Wundt selbst im Vorwort zu der gewaltigen Aufgabe dieser Umarbeitung sich äußern: „Als sich das Bedürfnis dieser fünften Auflage geltend machte, da lag ihm (sc. dem Verf.) der Entschluß nicht allzufern, für sich mit diesem Werke abzuschließen und es in der ihn selbst keineswegs mehr befriedigenden Fassung zu lassen, die es nun einmal angenommen hatte. Diesem in mancher Beziehung verlokkenden Vorhaben stellte sich jedoch ein Hindernis in den Weg. So manche Ausführungen der früheren Arbeit konnte ich nicht mehr als den adäquaten Ausdruck meiner heutigen Überzeugungen ansehen, da ich denn doch in dem Vorwärtsstreben unserer jungen Wissenschaft der letzte sein möchte, der nicht, so weit er kann, aus neuen Erfahrungen zu lernen

und an ihnen seine Anschauungen weiterzubilden versuchte. So entschloß ich mich denn, das Werk wenigstens in einen Zustand zu bringen, der diese Differenzen so viel als möglich ausgleiche. Bald zeigte es sich aber, daß dieser Plan nicht ausführbar sei, wenn nicht wiederum ein Ergebnis zustande kommen sollte, das wahrscheinlich Autor wie Leser wenig befriedigt hätte. So ist denn fast unversehens dies Buch beinahe ein neues geworden".

Und neu ist das ganze Werk in der Tat, nicht nur, weil es einen ganzen großen Band gewonnen hat, sondern vor allem durch die ganze Umformung des Stoffes, in den zahlreiche Veränderungen und Ergänzungen sowie die ganze neueste psychologische Literatur verarbeitet sind, eine bewundernswerte Leistung, würdig des Führers der Psychologie unserer Zeit. Einzelheiten daraus zu referieren ist unmöglich, dies muß eingehendem Studium vorbehalten bleiben; so muß ich mich darauf beschränken, den Inhalt in groben Umrissen zu skizzieren:

Abschnitt 1 behandelt in ausführlicher Weise die körperlichen Grundlagen des Seelenlebens, Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems auf Grund eigener Studien und Ergebnisse fremder Forschung. Wundt steht noch ganz auf dem Standpunkte der Waldeyerschen Neuronenlehre, die Fibrillentheorie Bethes und Apathys wird nur kurz gestreift.

Der 2. Abschnitt enthält die Lehre von den psychischen Elementen, der 3. die von den Vorstellungen.

Eine nahezu vollständige Umgestaltung hat Abschnitt 5 erfahren. Die Gemütsbewegungen und Willenshandlungen, die in der vierten Auflage getrennt behandelt waren, werden zusammengenommen, wobei die Affekte mit ihren Vorstellungsäußerungen als äußere Willenshandlungen den Übergang bilden. Unter Abweisung der intellektualistischen Willenstheorien begründet Wundt seine eigene, die emotionale, die als die wesentlichsten Bestandteile eines Willensvorganges die in ihm nachzuweisenden Gefühle betrachtet, und die ihn daher mit dem Affekt, der gleich ihm einen zusammenhängenden Gefühlsverlauf darstellt, in nächste Verbindung bringt. Gefühl, Affekt und Willensvorgang werden demnach hier als sukzessive Stufen zusammengehöriger Prozesse betrachtet.

Vielfach neu ist der 5. Abschnitt über Bewußtsein, Verlauf der direkten Sinnesvorstellungen und der reproduzierten Vorstellungen — Assoziationen, apperzeptive Verbindungen, komplexe intellektuelle Funktionen (Lernversuche, Lesen, Schreiben, Verlaufsformen geistiger Arbeit), intellektuelle Gefühle, geistige Anlagen — wogegen das Kapitel über die Anomalien des Bewußtseins (Halluzinationen, Illusionen, Schlaf und Traum, hypnotische Zustände und Geistesstörungen) nur wenige Zusätze erfahren hat.

Geradezu ein Meisterstück methodologischer Behandlung ist aber der philosophische Schlußabschnitt, der die naturwissenschaftlichen Vorbegriffe und die Prinzipien der Psychologie zum Inhalte hat.

In einer großzügigen Darstellung jener beiden gegensätzlichen und heute einander mehr denn je befehdenden Anschauungen, der kausalen und teleologischen, des Mechanismus und Vitalismus legt Wundt zunächst das Kausal- und Zweckprinzip und ihre Anwendung klar. In schlagender Weise wird der Vitalismus mit seiner „Zweckursache" als unfähig die Lebenserscheinungen zu „erklären" abgefertigt und die Ergänzung der Entwicklungsmechanik durch die Entwicklungschemie als die Hauptaufgabe der Biologie dargetan.

Im letzten Kapitel über die Prinzipien der Psychologie weist Wundt den Substanzbegriff der Seele ab, um an seine Stelle den Aktualitätsbegriff der Seele zu setzen, ebenso die metaphysische Fassung des Prinzips des psychophysischen Parallelismus, dem er nur heuristische Bedeutung zugesteht. Mit einer eingehenden Behandlung der Prinzipien der Kausalität schließt der 6. Abschnitt, dessen lichtvolle Darstellung jedem, der sich für das Verhältnis der Psychologie zu den Naturwissenschaften interessiert, zum Studium empfohlen sei.

Von den Grundzügen der Psychologie von Hugo Münsterberg liegt erst der allgemeine Teil „die Prinzipien der Psychologie", vor. Dieser erste Band gliedert sich folgendermaßen:

1. Abteilung. Die Aufgabe der Psychologie. Zunächst wendet sich Münsterberg gegen die gegenwärtigen Tendenzen der Psychologie (Wundt, Brentano, Dilthey usw.), sich zur Grundlage der Geisteswissenschaften zu machen und Sprache, Geschichte, Recht ebenso wie Logik und Ethik sich zuzurechnen. An Windelband sich anlehnend trennt er: Psychologie und Naturwissenschaften einerseits, die Geisteswissenschaften, die geschichtlichen wie die normativen, andererseits, jene objektivierend, von der Wirklichkeit abstrahierend, die unmittelbar erlebte Subjektfunktion in Objekte umdeutend und so zum Inhalte der unpersönlichen Natur und des unpersönlichen Bewußtseins umwandelnd, diese dagegen subjektivierend, nur damit beschäftigt, zu verstehen und zu würdigen. Doch hat es die Psychologie nicht nur mit dem Gesetze, dem allgemeinen, sondern auch mit dem einzelnen zu tun und umgekehrt hat auch die Geschichte nicht nur zu beschreiben. Beschreiben und Erklären läßt sich nicht trennen.

In der Erörterung der erkenntnistheoretischen Grundlagen der Psychologie wird das Ich aufgefaßt als das stellungnehmende Subjekt, als das ich mich in jedem wirklichen Erlebnis weiß und betätige. „In den unendlich mannigfaltig nuancierten Entscheidungen des Wollens und Nichtwollens als freien Akten schafft das Ich sich Realität". Bietet so die Wirklichkeit nur abhängige Objekte der Stellungnahme und Akte, die wir verstehen und würdigen, so sind Psychologie und Physik als beschreibende und erklärende Wissenschaften erst dann möglich, wenn das wirkliche Erlebnis verlassen und ein Abstraktionsprodukt gewonnen, wenn die Wirklichkeit verflüchtigt ist. Dort subjektivierende, hier objektivierende Wissenschaften.

Um nun den Gegenstand der Psychologie zu gewinnen, wird zunächst der Unterschied zwischen Psychischem und Physischem so festgestellt: da kein Psychisches denkbar ist, das nicht einem vorfindenden, erfahrenden Ich logisch zugeordnet ist, dies Merkmal aber auch für das Physische gilt, so nennen wir in einem vorgefundenen Objekte psychisch, was nur einem Subjekte erfahrbar ist, physisch, was mehreren Subjekten gemeinsam erfahrbar gedacht werden kann. Und da weiterhin aller Kausalzusammenhang auf der Indentität der Objekte, aller logische Zusammenhang auf der Identität der Subjekte ruht, spricht Münsterberg der physischen Natur restlosen Kausalzusammenhang zu, nicht aber dem Psychischen, das gewissermaßen nur der Rest ist, der übrig bleibt, wenn das in verschiedenen Erfahrungen Identifizierbare und somit das kausal Zusammenhängende herausgearbeitet und abgezogen ist.

Konsequenterweise wird auch die Lehre vom wirklichen Willen aus der Psychologie verbannt, da diese sonst nichts wäre als die Lehre von der Stellungnahme des bewertenden Subjekts und dann überhaupt nichts zu beschreiben und zu erklären hätte, und zum Mittelpunkt der Geisteswissenschaften gemacht. Sollen die Selbstellungen dennoch Gegenstand der Psychologie werden, so muß der ursprünglichen Realität künstlich ein anderes substituiert und eine Umdeutung vorgenommen werden, die auch Gefühl und Willen zum analysierbaren Objekt macht. An die Stelle der erlebten Aktualität tritt die vorfindbare Aktion und aus der Stellungnahme wird ein Bewußtseinsinhalt.

Nun folgt die Aufstellung eines Systems der Wissenschaften. Aus einer vierfachen Mannigfaltigkeit, erstens, den vom Subjekt losgelöst gedachten individuellen Objekten, dem Psychischen, zweitens, den vom Subjekt losgelösten überindividuellen Objekten, dem Physischen, drittens, den individuellen Subjektbewertungen, dem Gewollten, viertens, den überindividuellen Subjektbewertungen, dem Gesollten, wird das Material gewonnen zu vier Wissenschaftsgruppen, den physikalischen, psychologischen und normativen Wissenschaften (Logik, Ethik, Ästhetik, Religion).

Den Schluß des Abschnitts nehmen ein die Erörterungen über das Verhältnis der Psychologie zu diesen und zum praktischen Leben.

2. Abteilung. Die psychischen Objekte. Im Vordergrunde steht die Untersuchung, in welcher Beziehung das Psychische zum Bewußtsein steht, wie weit es unter den Gesichtspunkt der Quantität und Qualität fällt, wie es sich zu Zeit und Raum verhält.

Das psychologische Bewußtsein ist nur vorfindendes Subjekt, kann selbst nie Objekt sein, das Subjekt nur die absolute Voraussetzung für die Existenz des Inhalts, und die

Funktion bleibt die des bloßen Vorfindens oder, wie man es auch genannt hat, der Bewußtheit. Jeglicher Vorgang, der für die Psychologie überhaupt in Frage kommen kann, muß somit als Veränderung des Bewußtseinsinhalts aufgefaßt und umgedeutet werden. Das psychisch Unbewußte, das seiend ist und doch nicht im Bewußtsein vorkommt, wird abgewiesen. Es ist in allen seinen Variationen entweder Bewußtseinsinhalt oder ein nichtpsychischer Zustand resp. Vorgang, von dem es zunächst nicht feststeht, ob er nicht ein physischer Gehirnzustand resp. Vorgang sei.

Das Psychische selbst ist sowohl räumlich wie zeitlich unausgedehnt, es ist raum- und zeitlos, und nur durch Beziehung auf einen physischen Körper nimmt es für gewisse Betrachtungen den Raum- und Zeitwert der Körpervorgänge an. Ebensowenig zeigt die psychische Mannigfaltigkeit Quantitäten, sondern nur Qualitäten, Inhalts-, Gestalts- und Wertqualitäten, Merkmale der Art, der Stärke, der Klarheit und Selbständigkeit.

In der Beschreibung der psychischen Objekte wird, wie schon aus obigem hervorgeht, der direkte Weg abgelehnt und nur ein indirekter anerkannt, da die psychischen Objekte nur in ihrer Beziehung zum Physischen beschrieben werden können. Die wissenschaftliche Psychologie muß daher, soweit die Zwecke der Mitteilung in Betracht kommen, es als ihr Ideal betrachten, den gesamten Bewußtseinsinhalt als Kombination von Elementen aufzufassen, welche in Wahrnehmungsvorstellungen noetische Beziehungen zur physischen Welt haben und dadurch vollkommen fixiert werden können. Solche Elemente sind die Empfindungen, ein Begriff, der nicht mehr ein rein psychologischer ist, sich nicht auf den Bewußtseinsinhalt allein bezieht, sondern auf das Verhältnis des Bewußten zum Physischen. Und nach der Rückführung der Wahrnehmungsvorstellungen auf Empfindungen und der Aufstellung des Satzes, daß Nichtvorstellungen nur soweit wissenschaftlich beschreibbar sind, als sie sich aus Empfindungen zusammensetzen, werden auch die Erinnerungs- uud Phantasievorstellungen, Gefühle und Affekte, Willenshandlung, Triebhandlung, Aufmerksamkeit, Besinnen uud die logischen Prozesse, Begriff, Urteil und Schluß in ein System von Empfindungsqualitäten aufgelöst und umgeformt.

Doch auch die Empfindungen werden noch nicht als letzte Elemente angesehen, sondern, um die Empfindungsmannigfaltigkeit zu vereinfachen und die zerstreute Vielheit in ein einziges System von übersehbaren Beziehungen einzuordnen, in Urelemente aufgelöst und eine Atomistik des Bewußtseinsinhalts in Aussicht gestellt, für die Münsterberg die Zeit noch nicht für gekommen hält. Diese Urelemente sind unvergleichbar, nur durch ihre qualitativen Verschiedenheiten individualisiert. An den Beispielen der Ähnlichkeit, Lebhaftigkeit und Verschmelzung wird gezeigt, in welcher Weise etwa ihr Zusammenwirken zu denken ist.

3. Abteilung. Der psychische Zusammenhang. Psychische Objekte sind niemals in verschiedenen Erfahrungen identifizierbar und stehen deshalb in keinem direkten Kausalzusammenhang. Die Seele, als psychologische Substanz, wird in das Gebiet der Metaphysik verwiesen; soweit sie als wollendes und stellungnehmendes Subjekt, also teleologisch in Betracht kommt, ist sie für die Psychologie unbrauchbar. Es kommt deshalb für den Zusammenhang der psychischen Objekte nur der schon oben erwähnte indirekte Zusammenhang, der durch die physischen Objekte, denen der Bewußtseinsinhalt logisch eindeutig zugeordnet werden kann, in Betracht. Und diese physischen Objekte sind das Gehirn und dieses zwar nicht so, wie es irgend einem beliebigen Beschauer oder Betaster erscheint, sondern was es eben für jenes individuelle Subjekt ist, dessen psychischer Inhalt kausal begriffen werden soll. Die individuelle Vorstellung ist also demjenigen Gehirnvorgang zuzuordnen, der von dem vorgestellten Objekt kausal begriffen werden soll. Damit erst ist die erkenntnistheoretische Basis für den psychophysischen Parallelismus festgelegt.

Nach einer Kritik der Theorie der Apperzeption, deren Begriff durch das fast untrennbare Verweben teleologischer und kausaler Faktoren für die Psychologie unannehmbar wird, da hinter die Apperzeption als analysierender und erklärender Zuschauer zu treten in sich widersprechend ist, folgt die Besprechung der Assoziationstheorie, die in ihren Grundgedanken als richtig hingestellt wird. Ihr gegenüber tadelt Münsterberg nur, daß die mechanische Assoziation an sich ein zu ärmliches Element ist, um aus bloßer An-

häufung desselben ein Ganzes zu gewinnen, das von der Reichhaltigkeit des psychischen Geschehens zeugt. Erst die Apperzeptionstheorie trägt in das Assoziationsbild alle die Züge ein, die auf die Aufmerksamkeit und bewußte Wahl, auf die Lebhaftigkeit der Inhalte und die innere Hemmung hinweise. Doch da sie in ihren prinzipiellen Grundgedanken psychophysisch unhaltbar ist, setzt Münsterberg beiden Theorien gegenüber seine eigene, die Aktionstheorie, aber ohne die Errungenschaften der Assoziationstheorie, besonders die Lehre, daß der gesamte Bewußtseinsinhalt aus Empfindungen bestehe, preiszugeben.

Assoziations- und Apperzeptionstheorie sind beide durch und durch sensorische Theorien und vernachlässigen bei der Erklärung der psychophysischen Prozesse eins: die motorischen Prozesse. Hier setzt nun die Aktionstheorie ein.

Von der Assoziationstheorie die Konsequenz der psychophysischen Anschauungen, von der Apperzeptionstheorie aber die Berücksichtigung der aktiven Seite des geistigen Lebens, der Aufmerksamkeits- und Hemmungserscheinungen herübernehmend, behauptet sie, daß es überhaupt keine Empfindung gibt, der nicht ein motorischer Impuls zugrunde liegt und postuliert als Bedingung für den psychophysischen Vorgang die Möglichkeit der zentrifugalen Entladung. Wird noch hinzugenommen, daß jedes motorische Zentrum zu einem antagonistischen Zentrum in Beziehung steht, so wird damit das Verständnis gewonnen, nicht nur für Qualität, Stärke und Lebhaftigkeit der Empfindungen, sondern auch für das Verstärken und Unterdrücken, Auswählen und Beseitigen der psychophysischen Vorgänge und die Aktionstheorie würde also in ihrer umfassendsten Form besagen, daß jede Empfindung und somit jedes Element des Bewußtseinsinhalts dem Übergang von Erregung zu Entladung im Rindengebiet zugeordnet ist und zwar derart, daß die Qualität der Empfinduung von der räumlichen Lage der Erregungsbahn, die Intensität der Empfindung von der Stärke der Erregung, die Wertnuance der Empfindung von der räumlichen Lage der Entladungsbahn und die Lebhaftigkeit der Empfindung von der Stärke der Entladung abhängt; dabei wird die Erregung von den peripheren Reizen und den eingeübten Assoziationsbahnen bestimmt, während die Entladung vom Zustand der in reziproker Innervationsbeziehung stehenden subkortikalen motorischen Zentren beherrscht wird.

Den Schluß bildet eine Nutzanwendung der Aktionstheorie auf Aufmerksamkeit, Suggestion, Abstraktion, Urteil, Ähnlichkeit, Einheit und Gegensatz, auf den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Erinnerung, und endlich noch die Skizze einer künftigen Psychophysik der Elemente.

Damit möge auch das Referat beschlossen sein, das trotz seiner Ausführlichkeit nur andeutungsweise den Inhalt des Münsterbergschen Werkes wiedergeben konnte. Das Original sei jedem, den die Grundfragen der Psychologie interessieren, zu eingehendem Studium empfohlen! Wie man sich dazu auch kritisch stellen mag — besonders die Behandlung der Gefühle und des Willens und die Auffassung des Kausalbegriffs und ihre Anwendung auf die Psychologie bieten Angreifbares —, in jedem Falle ist die Konsequenz und der Scharfsinn, mit dem Münsterberg die Psychologie in seinem kühnen, erkenntniskritischen Bau unterzubringen sucht, großer Bewunderung würdig. Mit vollem Rechte darf man daher wohl auf den zweiten Band des Werkes, die angekündigte spezielle Psychologie, gespannt sein, da sie die Fruchtbarkeit der Münsterbergschen Hypothese aufzuzeigen hat.

Leitfaden der Psychologie von Theodor Lipps.

In der Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg., 28. Bd., wo er sich zu einigen Ansichten Ebbinghaus' in dessen Grundzügen der Psychologie äußerte, betonte Lipps bereits: „Die Psychologie unserer Tage bedarf einer Reform von Grund aus". Daß es ihm damit ernst war, sucht er in dem vorliegenden Werke zu zeigen, dem in den letzten Jahren schon eine Reihe von grundlegenden Vorarbeiten, so über Suggestion und Hypnose, Selbstbewußtsein, Empfindung und Gefühl, vom Fühlen, Wollen und Denken, über Einheiten und Relationen u. a., welche fast alle in dieser Zeitschrift referiert wurden, voraufgegangen waren.

Die Absicht des Buches ist übrigens, wie Lipps in dem kurzen Vorwort selbst sagt, nicht die, einzuleiten. sondern Grundlinien zu geben. Auf eine eingehende Psychologie der Elemente ist also hier grundsätzlich verzichtet.

Der 1. Abschnitt, „Grundlegung“ betitelt, behandelt zunächst Aufgaben und Methoden der Psychologie. Die Psychologie hat es zu tun mit Bewußtseinsinhalten, die, als nicht weiter zu definieren, umschrieben werden können als das unmittelbar Vorgefundene oder Erlebte, das von mir Empfundene, Wahrgenommene, Vorgestellte, Gefühlte usw., und ihre Aufgabe diesen vorgefundenen Inhalten gegenüber ist eine doppelte, einmal, sie zu beschreiben, dann aber, sie einem Kausalzusammenhang einzuordnen, d. h. zu erklären. Die letztere Aufgabe führt aber die Psychologie sofort über die Bewußtseinsinhalte, zwischen denen, so wie sie vorgefunden werden, keine kausalen Beziehungen bestehen, hinaus. Dieser Kausalzusammenhang wird erst hergestellt, wie bei den physischen Erscheinungen von einem ihnen zugrunde gelegten dauernden Etwas, der Materie, so bei den psychischen Erscheinungen von einem ihnen zugrunde gelegten, in allem Wechsel der Bewußtseinserlebnisse beharrenden „realen Ich“, oder wie man dieses Substrat auch bezeichnen kann, Seele, Psyche, Persönlichkeit. „Und indem wir den phänomalen Zusammenhang als Erscheinung eines kausalen Zusammenhangs des Realen denken, wird das „reale Ich“ zur zur ersten Bedingung oder zum bleibenden realen Grunde für das Dasein der Vorgänge“.

Wie das reale Ich zum Gehirn sich verhält, ist keine Frage der Psychologie. Die Art des Zusammenhangs zwischen Psychischem und Physischem wird deshalb nur gestreift, die psychophysische Wechselwirkung abgewiesen und psychophysischer Parallelismus nur für annehmbar gehalten im Sinne des universellen psychophysischen Parallelismus oder Panpsychismus. Was die Methoden betrifft, so gibt es vor allem keine physiologische Methode, Psychologie zu treiben. Die einzige Methode der Psychologie ist die psychologische, d. h. die Betrachtung der Bewußtseinserlebnisse und der Schluß daraus. Psychophysische Experimente werden nur Nutzen bringen in dem Maße, als man als geübter Psychologe an das Experiment herantritt. Und so hat auch die komparative Psychologie mehr die Bedeutung einer Nutzanwendung, obschon ihr heuristischer Wert nicht abzusprechen ist.

Kapitel 2 enthält die Unterscheidung und Beschreibung der verschiedenen Gattungen der Bewußtseinsinhalte: das unmittelbar erlebte Ich mit seinen Bestimmtheiten, den Gefühlen, die Empfindungs- und die sinnlichen Wahrnehmungsinhalte, weiter die unmittelbar erlebten Beziehungen meiner zum Gegenständlichen und die Ichbeziehungen oder Relationen überhaupt, endlich die allen diesen Bewußtseinsinhalten entsprechenden Vorstellungsinhalte.

Damit geht Lipps zu der Aufmerksamkeit über, die er gleichsetzt mit psychischer Wirksamkeit oder „psychischer Kraft“ und versteht unter dieser, deren Begrenztheit er betont, die Möglichkeit, daß überhaupt in der Seele Vorgänge entstehen und zu einem bestimmten Grade der Wirksamkeit im psychischen Lebenszusammenhange gelangen. „Psychische Energie“ dagegen ist die in den Vorgängen selbst liegende Möglichkeit, diese Kraft in sich zu aktualisieren, sie in der Konkurenz mit allen übrigen psychischen Vorgängen sich anzueignen. Klarheit und Unklarheit einer Empfindung oder Vorstellung ist nur ein anderer Name für den Grad der Wirksamkeit im psychischen Lebenszusammenhange. Intensität einer Empfindung, Lust- und Unlustvolles, öfter Erlebtes, Kontraste usw. sind dann die Bedingungen, unter denen die psychische Energie eines Vorganges sich die psychische Kraft oder Aufmerksamkeit aneignet. Zur Charakterisierung des „Unbewußten“ bemerkt Lipps: Bezeichnen wir das Überschreiten der Bewußtseinsschwelle als ein Bewußtwerden und das Herabsinken unter dieselbe als ein Unbewußtwerden des Vorgangs, so heißt dies nicht, daß der Vorgang aus einem bewußten in einen unbewußten sich verwandelt bzw. umgekehrt, sondern daß zu ihm der Bewußtseinsinhalt hinzutritt bzw. verschwindet. Was unbewußt ist, ist nur der Vorgang, nicht der Inhalt. Letzteres wäre ein Widerspruch in sich selbst.

Hiermit sind wir zur Besprechung der psychischen Einheitsbeziehungen gekommen. Lipps definiert die Assoziation als die Beziehung zwischen psychischen Vorgängen, welche die Tendenz der Reproduktion und Erwartung begründet und als Leitfaden dient, an dem die Aufmerksamkeit fortgleitet. Ihre wichtigsten Arten sind die Assoziationen der Ähnlichkeit, der Erfahrung, durch Kontrast und die antithetischen Einheitsbeziehungen, d. h. die Einheitsbeziehungen zwischen solchen Verstellungen die sich gegen-

seitig negieren. Voraussetzung aller Assoziation ist die Gedächtnisspur — oder Disposition, eine nicht näher bekannte psychische Zuständlichkeit. Ob dieselbe physiologisch als dauernde Zuständlichkeit in irgendwelchen Gehirnzellen näher bestimmt werden kann oder nicht, ist hier gleichgültig. — Soweit die „Grundlegung".

2. Abschnitt. Die Untersuchung ist nun beim Kernpunkt der Lippsschen Psychologie angelangt, bei der Apperzeption. Der Gegensatz des Apperzipierten und Nichtapperzipierten ist der Gegensatz des Beachteten und Nichtbeachteten, Apperzeption also die Heraushebung des beachteten Gegenstandes aus dem psychischen Lebenszusammenhang. Darin liegt zweierlei: die Hervorhebung und die Sonderung oder Verselbständigung. Die absolute Verselbständigung ist die Vereinzelung. Ich apperzipiere aber nicht nur einzelnes, sondern setze es auch zu anderem in gedankliche Beziehung. Dort haben wir das Gesetz der Einzel-, hier der Einheitsapperzeption. Dazu gesellen sich weiterhin die wichtigen Gesetze der Vereinheitlichung, der Assimilation, der Relativität der psychischen Quantität und der Gewohntheit, ferner die Untersuchung über intensive und extensive Verschmelzung, also über die Verschmelzung von Tönen und über Zeit- und Raumanschauungsform.

Aus dem Kapitel über die Gliederung des komplexen Ganzen sei hervorgehoben das Gesetz der Absorption: Jeder psychische Vorgang hat in dem Maße, als er die psychische Kraft angeeignet hat, die Tendenz, dieselbe durch die Einheitsbeziehungen hindurch, also zugleich nach Maßgabe der Innigkeit derselben, an andere Vorgänge weiterzugeben. Dazu als Gegenstück das Gesetz der Kraftüberlassung und Dissoziation: Apperzeption ist eine Heraussonderung oder Besonderung des Apperzipierten. Solche Besonderung ist eine Minderung der Wirksamkeit der Einheitsbeziehungen, welche den Vorgang mit dem sonstigen psychischen Leben verbinden. Sie ist eine Art der Losreißung oder „Dissoziation" des Vorgangs. Hierin liegt zugleich eine Herabminderung der Möglichkeit des psychischen Geschehens außerhalb des psychischen Vorgangs überhaupt, eine Lähmung, wir können auch schon sagen, eine Einschläferung oder „Hypnotisierung" der Seele im übrigen. Die Besprechung der Analyse (mit ihrer Unterart der Abstraktion) und der Synthese als der kombinatorischen Tätigkeit der Phantasie bilden den Schluß des so wichtigen 2. Abschnitts.

Den 3. Abschnitt widmet Lipps der Erkenntnis, die sich aufsplittert in die Psychologie der Relationen, des Urteils, der Erfüllung der Gegenstandsforderungen, der Erscheinung und des Realen und schließlich in die bekannte Einfühlungstheorie des Verf. Vom psychopathologischen Standpunkte aus interessiert an diesem Abschnitte besonders die Erklärung der Auto- und Fremdsuggestion, der Halluzination und Illusion. Lipps sagt: Jede Vorstellung eines denkbaren Gegenstandes überhaupt schließt, an sich betrachtet, die Forderung der Wahrnehmung oder des vollen Erlebens dieses Gegenstandes in sich, hat also die Tendenz, geglaubt zu werden. Nehmen wir also an, die antithetische Einheitsbeziehung zwischen Gründen und Gegengründen ist eine minder innige, und es eignet sich auf dem Boden einer solchen Dissoziabilität eine Vorstellung durch die Größe des Eindrucks, sei es des Lustvollen oder Erwünschten, des Schrecklichen oder Unerwünschten, des Neuen, Seltsamen oder Wunderbaren, das die Gegengründe und Gegenvorstellungen lähmt, einschläfert, die ganze psychische Kraft an, so steht jenem vollen Erleben nichts mehr im Wege. Und wir haben die volle Urteilssuggestion, oder wenn die Suggestion in einer Fälschung eines eigenen Wissens besteht, die suggerierte Urteilsfälschung, wenn die suggerierte Wahrnehmung die Umgestaltung einer tatsächlichen Wahrnehmung ist, die suggerierte Illusion, oder wenn die Wahrnehmung ihrem ganzen Inhalte nach suggeriert ist, die suggerierte Halluzination.

Gegenstand des 4. Abschnitts bildet eine sehr eingehende Untersuchung des Willens oder vielmehr, da Wollen nur ein besonderer Fall des Strebens ist, des Strebens, der verschiedenen Arten des Strebens und ihrer besonderen Bedingungen. Hervorgehoben sei hier die Herausschälung zweier Persönlichkeitstypen, der intellektuellen und affektiven Typen des Wirklichkeitstrebens, und die von Lipps gebrachte Auffassung der Zwangsvorstellungen: „Gemeint sind damit die Vorstellungen, die mich verfolgen oder die in mir eine abnorme Gewalt entfalten. Was hier zugrunde liegt, ist eine psychische Dissoziation,

eine Lösung der Einheitsbeziehungen, die normalerweise bedingen, daß die einzelne Vorstellung andere Vorstellungen, die zu ihr gehören oder zu ihr in Gegensatz stehen, weckt, in den Zusammenhang dieser Vorstellungen eingeordnet und in diesem Zusammenhange oder von ihm assimiliert, kurz innerlich verarbeitet und ihr die Bedeutung angewiesen wird, die ihr im Ganzen eines solchen Zusammenhangs zukommt."

Abschnitt 5 behandelt in eigenartiger, aber sehr interessanter und erschöpfender Weise die Gefühle, die Bestimmtheiten des unmittelbar erlebten Ich, wie sie oben schon definiert wurden. In drei Kapiteln werden die Gegenstandsgefühle, zu denen auch die logischen Gefühle gerechnet werden, die affektiven Gefühle, die Strebungs- und höheren Gefühle (ethische, ästhetische und religiöse) untersucht.

Zu einem der anziehendsten Teile des Buches dürfte für die Leser dieser Zeitschrift der letzte Abschnitt, über besondere psychische Zustände, gehören. Von den eben genannten affektiven Gefühlen werden unterschieden die Affekte = Gemütsbewegungen = affektive Seite der psychischen Bewegungen, und ihre Tendenz betont, die Einheitsbeziehungen zwischen einem die Aufmerksamkeit heftig und ganz in Anspruch nehmenden psychischen Vorgange und denjenigen Inhalten der Persönlichkeit, die bestimmt sind, den Vorgang zu assimilieren, zu dissozieren, zu lähmen, zu „hypnotisieren". Als Temperamente werden alle individuellen Typen, d. h. alle für ein Individuum allgemein charakteristischen Weisen des psychischen Lebensablaufs bezeichnet. Den obengenannten Willenstypen entsprechen gleichartige Verstandestypen, sie werden unterschieden als normaler, cholerischer, sanguinischer und phlegmatischer Typus, der Choleriker mit dem Zusatz, daß sich bei ihm die Gedächtnisspuren der ehemaligen Weisen des Verhaltens in einem nachfolgenden Verhalten in höherem Grade wirksam erweisen als beim Sanguiniker, der Momentmensch ist. Auch hier spielt der Begriff der Dissoziation — nach der Meinung des Ref. könnte der ganze letzte Abschnitt mit „Dissoziation" überschrieben werden — eine große und geistvolle Rolle in der Verständlichmachung der Dekadenz, des Neuen, Modernen, Wunderbaren, Mystischen, Symbolistischen, der Selbstüberschätzung, der Perversität, der Begabung, des Genies und der Entartung.

Der Schlaf wird definiert als eine Herabsetzung der psychischen Kraft oder der Fähigkeit zu psychischen Leistungen überhaupt (ungenau; ist nicht die Ohnmacht das nämliche? Ref.), die Traumillusionen, der Glaube an die Wirklichkeit der Traumphantasmen werden erklärt durch den Wegfall der Gegenempfindungen und des Gegenwissens, das Zustandekommen sinnloser Akte des Strebens und Wollens im Traum durch den Wegfall der Gegengründe und Gegenmotive, also wiederum durch Dissoziation. Über die Stellungnahme Lipps' zur Hypnose und Suggestion dürfte, da sie in dieser Zeitschrift schon ausführlich zu Wort gekommen ist, wohl hinweggegangen werden können. Sehr beachtenswert ist, was Verf. gegen die Furcht vor dem posthypnotischen Verbrechen anführt, daß nämlich das Individuum nach der Hypnose doch in der Hauptsache noch wacht, also in ihm die eigenen Motive wirken und gegen den aus der Suggestion stammenden Drang Widerstand üben können.

In den allgemeinen Bemerkungen zur Psychopathologie, zur Neurasthenie, Hysterie, zur manischen Depression, zur Willensautomatie, den Gleichgewichtsverschiebungen, Stereotypien, dem Negativismus, der Verblödung wird alles vorgebracht, was vom Standpunkte der normalen Psychologie aus eben gesagt werden kann. Auch hier wird zur Verdeutlichung der Vorgänge mit den Begriffen der Dissoziation, gesteigerten Dissoziierbarkeit und der dauernden Dissoziiertheit (letztere die Voraussetzung der Wahnideen) operiert, was bei der zu weiten und verallgemeinernden Anwendung des Dissoziationsbegriffes oft unklar wirkt.

Ein kurzer Anhang gibt noch den metaphysischen Standpunkt des Verf. Die Frage nach der Identität von Gehirn und Seele wird als sinnlos abgelehnt, und die an ihre Stelle tretende einfache Tatsachenfrage, ob und wie weit das Bewußtseinsleben einerseits, die psychischen Erscheinungen andrerseits in nachweisbarer gesetzmäßiger Abhängigkeitsbeziehung stehen, beantwortet er mit der schon oben erwähnten Theorie des universellen psychophysischen Parallelismus.

Wie aus dem ganzen Referate wohl hervorgehen dürfte, ist das Lippssche Buch der ganzen Art und dem Standpunkte nach, von dem aus und wie es die Grundlinien der

Psychologie zieht, dem Münsterbergs geradezu diametral entgegengesetzt, dagegen in einer großen Anzahl fundamentaler Fragen in einer, wenn auch auf ganz anderem Wege erreichten, merkwürdigen Übereinstimmung mit Wundt. Liest man übrigens in Münsterbergs Vorwort zu seinen Grundzügen, wie er es sich geradezu zum Thema genommen hat, die empirische Psychologie mit all ihren radikalen Forderungen schließlich in das System des ethischen Idealismus Fichtes einzuschließen und aufzunehmen, und hält man dem dann gegenüber, daß Lipps von seinem Standpunkte aus schließlich in denselben ethischen Idealismus einmündet, so berührt es erfreulich, wie die beiden Gegner am Ende ihrer so verschiedenen Wege zusammentreffen und, wenn auch nicht theoretisch, so doch praktisch, versöhnt sich die Hände reichen.

Methodologisch ist das Lippssche Buch eine Musterarbeit und für alle psychologische Untersuchung geradezu vorbildlich, der gesamte Inhalt, wenn man auch an zahlreichen Stellen mehr das Hereinbeziehen physiologischer Faktoren hätte wünschen müssen, von einem solchen Reichtum, daß das Referat nur die Aufgabe haben kann, auf das ohne Zweifel den hervorragendsten Leistungen auf dem Gebiete der Psychologie der letzten Jahre zuzuzählende Original zu verweisen.

Alexander Pfänders „Einführung in die Psychologie" beabsichtigt nicht eine erkenntnistheoretische Grundlegung zu heben, sondern „in möglichst elementarer Weise zu zeigen, was Psychologie ist und will".

Und es mag sogleich vorweggenommen werden, die Durchführung dieser Aufgabe ist dem Verfasser, der aus der Lippsschen Schule stammt, wohl gelungen.

Mit rühmenswerter Klarheit behandelt er im 1. Teile Gegenstand, Aufgabe und Methoden der Psychologie. Und mit ganz besonderer Schärfe handhabt er in diesem Abschnitte die Kritik der Argumente des psychophysischen Parallelismus. Besonders ist es das Kausalitätsgesetz und das Prinzip von der Erhaltung der Energie, die er von alten, fälschlicher Weise in sie hineingetragenen Deutungen und Denkgewohnheiten reinigt, und nachdem er die Unhaltbarkeit des psychophysischen Parallelismus dargetan, zur Grundlage einer eigenen, sehr vorsichtig vorgetragenen Theorie der psychophysischen Wechselwirkung macht.

Der 2. Teil handelt von der psychischen Wirklichkeit, ihrer Beschaffenheit und Gesetzmäßigkeit.

Das Ich, als das gemeinsame Subjekt alles dessen, was in der psychischen Wirklichkeit lebendig ist, hat ein Gegenstandsbewußtsein, befindet sich in einem bestimmten Gefühlszustande und ist nach einer bestimmten Richtung tätig. Das Gegenstandsbewußtsein kann verschiedener Art, es kann Empfindung, Wahrnehmung, Erinnerung, Vorstellung usw. sein, es hat einen bestimmten Gegenstandskomplex von bestimmtem Inhalt, Umfang und Beachtungsrelief vor sich und verändert sich unaufhörlich seiner Gestalt, seinem Umfang, Inhalt und seiner Art nach.

In eingehender Weise, mit eigenen Gedanken reich durchsetzt, stellt Verf. nun die genauere Beschaffenheit der psychischen Wirklichkeit, der Gegenstände und des Gegenstandsbewußtseins, der Gefühle und des Strebens klar und umgrenzt scharf die Grundbegriffe der Psychologie, Empfindung, Vorstellung, Gedächtnis, sinnliche Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, das psychische Subjekt oder Ich und das Bewußtsein.

Das letzte Kapitel dieses Teiles erörtert noch die Grundgesetze des psychischen Lebens, die Assoziationsgesetze, das Gesetz der Aufmerksamkeit und des Beachtungsreliefs, der Nachahmung und Gewohnheit und schließt mit einer allgemeinen Skizze des psychologischen Geschehens und seiner Bedingungen sowie der Eigenart der Willenstätigkeit.

Die ganze, durch wohltuende Klarheit und selbständiges Denken ausgezeichnete Arbeit kann als Einführung in die Psychologie warm empfohlen werden.

Das jüngste Buch sind Nicolaj Losskijs „Grundlehren der Psychologie vom Standpunkte des Voluntarismus". Methodologisch steht er in einem gewissen Gegensatz zu Pfänder: Nicht eine Einführung in die Psychologie wie Pfänder, dem er, zumal in dessen „Phänomenologie des Wollens", vielfach verwandt ist, will Losskij,

sondern nur die Erörterung der Grundlehren der Psychologie von einem bestimmten Gesichtspunkte aus, nämlich dem, „einer der Spielarten des Voluntarismus.

Diesen voluntaristischen Standpunkt präzisiert er folgendermaßen:

Im Bereiche des Ich gibt es keine bleibenden Zustände, sondern nur zielstrebende Handlungen. Alle Bewußtseinselemente, insofern sie als „mein" empfunden werden, begreifen somit Elemente des Willensaktes (nämlich meine Strebung, das Gefühl meiner Aktivität und eine von dem Gefühle der Befriedigung oder Nichtbefriedigung begleitete Veränderung) ein und werden durch meine Strebungen verursacht. Voluntarismus ist diejenige Richtung in der Psychologie, die von dieser Verallgemeinerung ausgeht.

Gattungen des Strebens unterscheidet Losskij gegenüber Pfänder, der nur zwei anführt als „mein Streben" und „Streben in mir" — bei Losskij „mir gegebene Zustände" und „meine Zustände" — drei: „Nun finden wir aber, daß einige von den Strebungen gleichsam dem selbständig wirkenden Ich entspringen, andere ebenfalls, wie es scheint, dem Ich, aber nicht frei unter äußerem Zwang (soll wohl heißen: nicht frei von äußerem Zwang; Ref.), während wieder andere, wie es scheint, überhaupt nicht dem Ich entspringen, sondern ohne Zutun des Ich existieren, so daß diesem nur die Rolle des Zuschauers übrig bleibt; die letzteren Zustände des Bewußtseins können als „die meinigen" bezeichnet werden nur insofern meine Aufmerksamkeit auf sie gerichtet ist".

Von seinem so umschriebenen Standpunkte des Voluntarismus aus erörtert nun Losskij die Lehren vom Bewußtsein und der Erkenntnis, von der Reihenfolge der psychischen Prozesse, der Persönlichkeit, der Intuition (dieser als der Fähigkeit des Ich, nicht nur seine Zustände, sondern auch die Zustände anderer Ich unmittelbar zu empfinden) und der methodologischen Folgerungen aus der Lehre von der Intuition für die Definition und Methoden der Psychologie, ferner die Lehren von der Lust und Unlust und den Charakteren, für die er noch die Grundlagen einer Klassifikation zu geben versucht.

Für den in der Psychologie Vorgeschrittenen und mit ihren Grundtatsachen bereits Vertrauten bietet Losskijs Buch viel Interessantes, nicht nur durch die große Fülle des Tatsachenmaterials, sondern auch durch die anerkennenswerte Durchführung seines Standpunktes, auch wo man ihm widersprechen mag.



JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band V. Heft 2.

(Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.)

Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Substantia Rolandi des Rückenmarks.[1])

Von

Elias Rosenzweig.

Mit 8 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

I. Geschichtliches (Einführung).

Die von Nissl (53) hauptsächlich aus der Beurteilung der räumlichen Verteilung und vor allem der Menge der bisher bekannten nervösen und gliösen Elemente in der Hirnrinde gezogene Konsequenz vom Vorhandensein einer ihrer äußeren Form und Färbeeigenschaft nach noch unbekannten Zwischensubstanz — „das nervöse Grau", das allein das Specificum der grauen Substanz bilden soll — soll nachstehend mittels der neuesten Färbungsmethoden auch in der Substantia gelatinosa Rolandi geprüft werden. Die Zugehörigkeit der Substantia Rolandi zur grauen Substanz ist jetzt einerseits allgemein anerkannt, andererseits wird gerade für die Substantia Rolandi schon seit Jahren eine mindestens färberisch charakterisierbare „Zwischensubstanz" behauptet [„Grundmasse" von Schwalbe (65), „Grundsubstanz" von H. Virchow (71), „Zwischenmasse" von M. v. Lenhossék (43) usw.]. Diese Zwischensubstanz soll nach einigen Autoren das Specificum der Substantia Rolandi bilden [M. v. Lenhossék (44), Bräutigam (15)].

Das Raumproblem, wie die Frage über den spezifischen Bau unseres Organs setzten genaue Kenntnisse des räumlichen und histologisch-chemischen Verhaltens seiner sämtlichen morphologischen Elemente voraus, weshalb die Erforschung der bis jetzt allgemein anerkannten nervösen und gliosen Elemente zum Ausgangspunkt unserer Untersuchungen wurde. Bevor wir aber in medias res übergehen, sei eine kurze historische Übersicht vorausgeschickt.

Die Substantia gelatinosa des Hinterhornes wurde von Rolando (62) (1825) zuerst makroskopisch beschrieben und gezeichnet. Bei Remak (58) findet sich die erste histologische Beschreibung, nämlich der „corpuscula nucleata" (1839) und der in Längsrichtung des Rückenmarks verlaufenden Fasern. Das Specificum der Substantia Rolandi sah er im Fehlen der markhaltigen Fasern. In den nächsten Jahren wurde die S. R. Gegenstand zahlreicher Forschungen, die sämtlich zu der von Bidders Schule aufgeworfenen Frage, ob die S. R. eine bindegewebige oder nervöse Substanz ist, Stellung nahmen.

[1]) Diese Arbeit ist auf Veranlassung von Oskar Vogt entstanden.

Bidder (7), Schilling (63), Owsjannikow (56), Metzler (31) hielten sie für rein bindegewebig, Stilling (66), Kölliker (35), Clarke (22), Schroeder van der Kolk (38), Deiters (24), Meynert (52), Gerlach (29), W. Krause (40), Mayser (50), Schwalbe (65), Gierke (30), H. Virchow (71) usw. für nervös. Endgültig wurde diese Frage, die sich zur Frage über das Vorhandensein von Nervenzellen in der S. R. kondensiert hat, erst seit Einführung der Golgimethode entschieden [Golgi (32), R. Cajal (17—19), Retzius (66—61), v. Lenhossék (44), Ziehen (77), Bechterew (3)]. Aber nur mit der Einführung der Fibrillenfarbemethoden [Bethe (6)] wurde die nervöse Natur der in der S. R. am zahlreichsten vertretenen kleinen multipolaren Zellen [Gierkesche Zellen Waldeyers] außer Zweifel gestellt.

Die Frage, in welchem Verhältnis die nervösen und gliösen Elemente der S. R. zu einander stehen, wurde bis auf unsere Zeit verschiedentlich beantwortet. Während bei Stilling (66—68) sämtliche Zellen der S. R. unter dem Namen „Nervenkörper" [17, 42] und „Nervenzellen" [17, 59] beschrieben wurden, hält Gerlach (29) die Zahl der Nervenzellen für gering, Gierke (30), H. Virchow (51) für sehr groß. Die von Weigert (73—74) hervorgehobene Armut der S. R. an Weigertschen Gliafasern wurde fast allgemein anerkannt [Ziehen (77), R. Krause (39), Obersteiner (45), Szymonowitz (70)]. Manche Lehrbücher betonen auch die Armut an Gliazellen, während Deiters (24) und Kölliker (36) [1896] den Reichtum an Glia, besonders an Gliazellen behaupten.

In der vorgolgischen Periode wurden die einzelnen Zellformen am ausführlichsten von Stilling (68) [„rundliche", „birnförmige", „spindelförmige", vieleckige; „große und kleine Zellen", Zellen „feinster Gattung"] und von Clarke (22) [„marginal gelagerte Zellen" und „Zellen ohne Fortsätze"] beschrieben. Gierke (30) charakterisierte die Hauptmasse der Zellen der S. R. als kleine Zellen mit großem Kern, der mit Karmin sich intensiver färbt, mit eigentümlichen Zelleib, dessen zartes Protoplasma ungemein labil ist und bei Härtung leicht zerfällt; dies wurde von Waldeyer (72) vollständig bestätigt. Die Existenz größerer multipolarer Zellen wurden schon von Remak (59) behauptet, aber von den meisten Forschern vermißt. Frommann (25) betont, daß die „spindelförmigen" Zellen an Längsschnitten besser zu studieren sind.

Genauere Beschreibungen der Zellformen, besonders der Zellausläufer wurden erst nach Veröffentlichung der Golgimethode gegeben. R. Cajal (18) charakterisierte auf Grund von Untersuchung embryonalen Materials die „Marginalzellen" [Lenhossék (44), „Randzellen" von Ziehen (77) — spindel- und pyramidenförmig], als „Seitenstrangzellen". Die Achsenzylinder bis in die weiße Substanz zu verfolgen ist beim Menschen nicht gelungen [Ziehen (77)]. In den Zellen der eigentlichen S. R. geht der Achsenzylinder vom hinteren Pol ab — ebenfalls auf lange Strecken nicht verfolgbar [Ziehen (77), Lenhossék (44)]. Das Vorhandensein von Zellen vom Golgitypus II in der S. R. wird außer von Golgi auch von Kölliker behauptet, im Gegensatz zu Lenhossék und Ziehen. Van Gehuchten und R. Cajal bestätigen sie ebenfalls.

Wie Ziehen mit Recht hervorhebt, fehlen Untersuchungen über den feineren Bau der einzelnen Nervenzellen fast vollständig.

Nervenzellenanastomosen innerhalb der S. R. werden von Kölliker in Abrede gestellt; gerade in der S. R. wurden sie auch von keiner Seite bis jetzt betont.

Die Verteilung von Nervenfasern und ihr Verlauf sind vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Das Fehlen von markhaltigen Fasern, besonders markhaltigen Verzweigungen, war schon, wie erwähnt, Remak bekannt. Die „radiären" und „zirkulären" Bündel markhaltiger Fasern benutzen die S. R. nur als Durchtrittsstelle. Die marklosen „sensiblen Kollateralen" der Hinterstrangfasern, die in der S. R. ein reiches Geflecht markloser Fasern bilden, wurden von Kölliker (36) genauer beschrieben, aber waren schon, als „graue Nervenröhre" mit vorwiegend longitudinaler Anordnung Stilling (67) und Wallach (66) bekannt [1842], ebenfalls Remak (58) [„blasse, dichtgedrängte Fasern"] und Clarke (22). Dieses Geflecht verdichtet sich besonders an der ventralen Grenze der S. R. — „Plexus der S. R." von Kölliker (36) oder „Grenzplexus der S. R." von Ziehen (77). Letztere Zone ist von Clarke [(22) Platte XIX, Fig. 1] genau markiert. Genaueres über den Faserverlauf finden wir bei Lustig (49), Lissauer (48), R. Cajal (21), Golgi (31).

Durch Untersuchung an jugendlichen Mäusen kam Lenhossék in der vorgolgischen Periode zu dem Schluß, daß die S. R. aus verhornten Ektodermalzellen [„Bildungszellen" von Corning (23)] bestehen und eine Stützsäule für das Rückenmark bilden. H. Virchow (71) betonte nur, daß die kleinen Nervenzellen in einer Grundsubstanz eingebettet sind, die sich oft intensiver tingiert als die Zellen selbst. Bräutigam (15) faßte diese „feinkörnige Masse" als durch „regressive Metamorphose" entstandene Neuroglia auf, in der „Zellreste" der Bildungszellen zurückgeblieben sind. Aber schon Schwalbe (65) hielt für wahrscheinlich, daß die durchscheinende, leicht tingierbare „Grundlage" der S. R. durch eine „Verhornung mit nachfolgender Verschmelzung" eines Teils der Zellen entstanden sei. Eine eigenartige „Degeneration" einer Anzahl von Zellen, die eine das Rückenmark stützende „verschmolzene Masse" bilden, hebt Lenhossék (44), wenn auch mit Reserve, auch in seiner letzten Monographie hervor.

Die eigentümliche durchscheinende, gelbliche „gelatinöse" Beschaffenheit der S. R. wurde im Laufe der Jahre verschiedentlich erklärt und ist noch keineswegs gelöst. Remak (58) erklärte sie durch das Fehlen von markhaltigen Fasern, ebenso Henle (74), Bidder und Kuppfer (7) heben die „gelatinöse Form" des Bindegewebes [Überwiegen der „Interzellularsubstanz"] hervor; Gierke (30) behauptete dagegen, daß der Raum zwischen den Nervenzellen von lauter Gliazellen erfüllt ist; W. Krause (40) hielt „granuliertes Bindegewebe" für die Grundlage der S. R.; Mayser (50) identifizierte die „körnige Grundsubstanz" der S. R. mit dem Grundgewebe der Substantia gelatinosa centralis; Schwalbe (65), Lenhossék (44), Bräutigam (15) heben eine durch eine eigentümliche Zelldegeneration entstandene tingierbare „einheitliche Grundmasse" hervor. Stöhr (69) [1903] beschreibt eine „körnige Substanz", die durch Umwandlung von Astrozytenfortsätzen entstanden sei; H. Virchow (71) betont nur eine färberisch charakterisierbare Grundmasse, deren Ursprung und Bedeutung er nicht näher erklärt.

In neuester Zeit wurde von Bethe (6) in den S. R. auf das Vorkommen der durch seine Fibrillenfarbemethode darstellbaren engmaschigen Gitter [„Golginetze"], die nach Bethe nervöser Natur sind, hingewiesen. Von Auerbach (1—2) wird die Verbreitung seiner nervösen „terminalen", nach seiner Methode dargestellten Netze [Gitter] in der S. R. hervorgehoben. Von Corning (23) und Lachs (41) angestellte Untersuchungen über die Entwicklung der S. R. an Kaninchen- und Hühnerembryonen ergaben, daß die S. R. und S. gelatinosa centralis aus der inneren Platte [Umgebung des ursprünglichen Zentralkanals] sich entwickeln und sich verhältnismäßig spät voneinander trennen.

Die ausführlichsten Literaturangaben fand ich in den bekannten Monographien von Stilling (68) und Waldeyer (72) und in den Handbüchern von Kölliker (36) und Ziehen (77).

II. Methodologisches.

Gerade Untersuchungen über die sogenannte „homogene Zwischensubstanz" setzten eine vollständige Imprägnation der sonstigen nervösen und gliösen Elemente voraus. Kompliziertestе Strukturen, wenn sie auch regelmäßig lineär gebaut sind, täuschen eine homogene strukturlose Masse vor, wenn sie nicht durch scharfe Imprägnation oder elektive Färbung abgehoben sind, besonders nach der Behandlung mit den üblichen Härtungs- und Beizungsmitteln, z. B. intrazelluläre und interzelluläre Strukturen in der grauen Substanz eines Weigertschen Markscheidenpräparats, ebenfalls an manchen Stellen eines Karmin-Präparats oder interzelluläre Strukturen in einem Nisslschen Präparat usw. An einem Weigertschen Markscheidenpräparat z. B. scheint der ganze Raum zwischen den Ganglienzellen, Gliakernen und den markhaltigen Fasern von amorphen, uncharakterisierbaren Massen eingenommen zu sein — es haben sich also sämtliche zahllose feinere Dendritenverzweigungen, marklose Nervenfasern, Gliafasern, Golginetze usw., sozusagen homogenisiert. Auch die Nisslmethode bringt nur einen kleinen Teil der zahllosen Dendriten, nämlich die dickeren Äste, zum Vorschein, während z. B. die beiden letzteren Methoden durch das präzise Hervortretenlassen der von ihnen elektiv gefärbten Elemente doch einen großen Fortschritt in bezug auf Vollständigkeit der Imprägnation gegen die vor 15—20 Jahren üblichen Methoden bedeutet. Deshalb scheint mir die Autorität der „alten Autoren" in Fragen vom Vorhandensein einer histologisch noch bis jetzt uncharakterisierbaren Zwischensubstanz nicht sehr schwerwiegend zu sein und nicht die Neuronenlehre, sondern die vollkommneren Färbungsmethoden [Weigert. Golgi, Nissl, Ehrlich usw.] haben daran Schuld, daß die moderne Neurologie vom Begriff „fadig körnige Zwischensubstanz" [Binswanger (13)], „Molekularmasse" [Leydig (46—47)] usw. Abstand genommen hat.

Eine Methode, welche die sämtlichen gliösen und nervösen Elemente gleichzeitig mit genügender Schärfe zur Anschauung bringt, was für die Lösung des ganzen Raumproblems absolut notwendig ist, besitzen wir bis jetzt noch nicht. Ebenfalls kann keine der bis jetzt veröffentlichten Gliamethoden als vollkommen bezeichnet werden. Während die Gierkesche und Golgimethode nur einzelne Individuen dieser Substanz im Präparat deutlich hervor-

treten läßt, färbt die Weigertsche Gliamethode nur einen Teil der gesamten Gliasubstanz, nämlich die von den Gliazellen und ihren protoplasmatischen Ausläufern auch chemisch differenten feinen Gliafasern. Nur durch diese Unvollkommenheit der Methoden sind die sich einander widersprechenden Ansichten über die Gliaverteilung in der S. R. wie die von Weigert (79) und Kölliker (35) zu erklären.

Viel sicherere und vollständigere Methoden fand ich für die elektive Darstellung der gesamten nervösen Elemente in den jüngst veröffentlichten Silber-Fibrillenfärbemethoden von Bielschowsky (8—12) und R. Cajal (20).

Ich bediente mich hauptsächlich der Bielschowskyschen Methode, die trotz ihrer Elektivität besonders am embryonalen Material auch manche wichtige Auskünfte über die Beschaffenheit und Verbreitung der Gliasubstanz, wie wir später sehen werden, gibt.

Als Material für meine Arbeit dienten Rückenmarke vom Kalbe, Rinde, neugeborenen Menschen und Kaninchen. Die Studien über den feineren Bau der Nervenzellen wurden hauptsächlich an einem Kalbe gemacht, da die einzelnen histologischen Elemente hier wegen ihrer absolut beträchtlicheren Größe der Untersuchung besser zugänglich sind, die Topographie klarer ist und die Jugendlichkeit des Materials die Elektivität und Vollständigkeit der Imprägnation fördert. Frisches erwachsenes Menschenmaterial war nicht zugänglich, unfrisches für diese Zwecke unbrauchbar, da, wie ich mich überzeugte, postmortale destruierende Veränderungen in den Zellen der S. R. besonders früh auftreten.

Ich verwendete Längsschnitte mehr als Querschnitte, erstens, weil wie mir scheint, die in die Länge gezogenen Nervenzellen öfter mit ihrer Hauptachse in der Längs- als Querrichtung des Rückenmarks gelagert sind, zweitens, weil ich fand, daß das feine Nervenfasergewirr der S. R. einen ausgesprochenen longitudinalen Charakter trägt, d. h. die Zahl der in der vertikalen Richtung verlaufenden Fasern größer ist als die Zahl der horizontal oder schräg verlaufenden. Um die einzelnen Fasern oder die Form der größeren Zellen in der S. R. verfolgen zu können, schnitt ich die Blöcke meist in lückenlose Serien, was auch für die Orientierung an den Längschnitten von Wichtigkeit ist.

Wie gesagt, ich fand in den Cajalschen und Bielschowskyschen Methoden ein Mittel, sämtliche markhaltigen und marklosen Nervenfasern samt ihren feinsten Verzweigungen sowie diejenigen der Dendriten gleichzeitig zu färben, was für die Beurteilung der räumlichen Verhältnisse conditio sine qua non ist. Aber für lückenlose Serien ist die Cajalsche Blockfärbung wegen des ungleichmäßigen Eindringens der Silberlösung vorläufig wenig brauchbar. Deshalb zog ich meist die Bielschowskysche Methode vor in der von Herrn Dr. Max Wolf (76) im neurobiologischen Laboratorium für die Färbung der mit Eiweiß angeklebten Paraffinschnitte angepaßten Weise. Die früher der Bielschowskyschen Methode gemachten Vorwürfe der Kompliziertheit [Lenhossék (45)] sind nach der neuesten Bielschowskyschen (11) Modifikation hinfällig geworden. Die Methode besteht jetzt nur aus fünf Manipulationen: Argentum nitricum, ammoniakalisches Silber, neutrales Formol, Goldbad, Fixiernatronbad. Bei den Paraffinschnitten bleibt die Methode die-

selbe — die Modifikation bezieht sich nur auf die Verlängerung der ersten zwei Manipulationen, nämlich in Argentum nitricum werden die Schnitte sieben Tage, in ammoniakalischem Silber zehn Minuten gehalten. Die Golgimethode wandte ich nur zur Kontrolle bei neugeborenen Kaninchen an [da die geringe Zahl der fibrillenhaltigen Zellen (Cajalsche Methode) in der S. R. trotz vollständiger Frische des Materials noch zweifeln ließ, daß sie die einzigen Nervenzellen darstellten]. Was den Verlauf einzelner Nervenfäserchen anbetrifft, so ist ihre Verfolgung im ungemein dichten Fasergewirr des Fibrillenpräparats sehr erschwert, weshalb die Golgimethode in dieser Hinsicht größere Vorzüge gegen die Fibrillenmethoden gehabt hätte, wenn bei ihr mit derselben Sicherheit Kunstprodukte in Form von Verklebungen ausgeschlossen wären wie bei den letzteren.

III. Nervenzellen und Dendriten.

Der Beschreibung der Nervenzellen, die in diesem Kapitel sämtlich nach Kalbs- und Rindenrückenmarkspräparaten dargestellt sind, möchte ich in Kürze die bezügliche Topographie des Hinterhorns vorausschicken.

Waldeyer (72) unterscheidet in seiner klassischen Monographie über das Gorillarückenmark drei differente Zonen im hinteren Teil des Hinterhorns: den an feinen markhaltigen Fasern reichen „Kern" des Hinterhorns, die ihn umgebende Substantia Rolandica und die peripherste Schicht des Hinterhorns, die „Zonalschicht" [Lissauers (48) „spongiöse Zone der S. R."; Lenhosséks (44) „Marginalschicht"]. Zwischen der eigentlichen S. R. und dem Kern möchte ich noch — mindestens beim Kalbe — eine Grenzschicht unterscheiden, und zwar aus zwei Gründen.

Erstens, bekommt in dieser Grenzschicht das in der Richtung nach vorne sich immer verdichtende Geflecht feinster markloser Fäserchen einen ausgesprochenen longitudinalen Charakter [„Plexus der S. R." von Kölliker (36); „dorsaler Grenzplexus des Hinterhornkopfes" von Ziehen (77)] s. Fig. 1 und 6.

Zweitens, enthält die Grenzschicht wenig sogenannte „Gierkesche Zellen" — die Hauptvertreter der Zellen der eigentlichen S. R. und fast nichts von jener sogenannten „Zwischenmasse" dieser Substanz, auf deren Natur ich später noch zurückkomme.

Diese Grenzschicht, als scharf getrennte Zone, fand ich in der erwähnten Tafel von Clarke (22) hervorgehoben.

Die Zahl der Nervenzellen in der eigentlichen S. R. ist viel größer als diejenige in der Zonalgrenzschicht oder im Kerne. Die Größe der einzelnen Nervenzellen schwankt von über 200 μ bis 8 μ Länge, über 30 μ bis unter 8 μ Breite. Ihre Dendriten sind sämtlich fibrillenhaltig, was für die Differenzialdiagnose zwischen Nerven- und Gliazelle hier oft von grundlegender Bedeutung ist, da die Gliakerne und ein Teil des Zelleibes an den Bielschowskyschen wie Cajalschen Präparaten mitgefärbt sind und die üblichen differentialdiagnostischen Merkmale, wie Größe und Bläschenform des Kerns, Dendritenverzweigungen usw. an den kleinen Zellen der S. R., deren schon von Gierke betonte und von Waldeyer bestätigte außerordentliche Labilität meist eine Verschwommenheit der Zellkonturen und innerer Struktur verursacht, meist

versagen. Sämtliche Nervenzellenkerne besitzen meist ein Kernkörperchen, beim Kaninchen mehrere (contra Corning 23).

Wir unterscheiden unter den Zellen der S. R., der Größe nach, große, mittlere und kleine Nervenzellen, der Form nach multipolare, polymorphe, birn- und pyramidenförmige, platte, stechapfelförmige, der Richtungsebene der Zellenlängsachse nach vertikal [in der Richtung vom Kopf zum Schwanz] und horizontal senkrecht zur ersten Achse gelagerte und unter den letzteren radiär und tangential gerichtete Nervenzellen.



Fig. 1.

Rinderlendenmark (oberster Teil). Längsschnitt. Nach Bielschowsky gefärbt (Paraffinschnitt). *a* = Richtung der Rückenmarklängsachse. *D* (dors.) = weiße Substanz der Hinterstränge. *V* (ventr.) = Kern des Hinterhorns; *b* = Zonalschicht, *c* = Zone der eigentlichen S. R.; *d* = Grenzschicht mit der longitudinalen Bahn aus marklosen Nervenfasern (s. Kap. IV); *f* = „Radiärbündel" (Ziehen) markhaltiger Nervenfasern; *e* = bipolare große Nervenzelle; sogenannte „Zwischenmasse" — infolge mangelhafter Imprägnation reichlich (s. Kap. VI). Vergröß. 1 : 70.

Die großen Nervenzellen [bis über 200 μ Länge, bis über 25 μ Kernlänge] sind am spärlichsten vertreten. In der eigentlichen S. R. liegen sie ausschließlich in horizontaler Ebene und fast immer mit dem Längsdurchmesser in dorsal-zentraler oder radiärer Richtung [s. Fig. 1]. Sie sind entweder pyramidenförmig oder bipolar parallelepipedförmig. Die Basis der pyramidenförmigen Zellen liegt in der Grenzschicht oder sogar im Gebiete des Kernes, der Leib durchquert die ganze S. R. mit der Spitze bis in die weiße Substanz hineinragend. Zahlreiche Dendriten gehen in unregelmäßigen Distanzen vom Zelleib ab, in den bipolaren Zellen meist nur an den Polen. Der ovale Kern enthält gewöhnlich ein Kernkörperchen und ist bläschenförmig. Das Kernkörperchen, gewöhnlich rötlich gefärbt, läßt oft der Farbenintensität nach drei konzentrische Zonen unterscheiden, von denen die mittlere am hellsten ist. Der ganze Zelleib ist von feinen selbständigen, d. h. nicht miteinander anastomosierenden, glatten Fibrillen durchzogen, die entweder den Zelleib nur auf eine kurze Strecke durchziehen, die Peripherie des

Zelleibes zur Verbindung benachbarter Dendriten in Anspruch nehmend oder den ganzen Zelleib von der Spitze bis zur Basis durchqueren, einzeln oder bündelweise um den Kern bogenförmig umbiegend. Jedes Dendritenzweiglein enthält je eine Fibrille, weshalb die Dendritenstämme mehrere parallel verlaufende Fibrillen enthalten.



Fig. 2.

Kalbslendenmark. Längsschnitt. Methode und Orientierung *D, V, A* wie in Fig. 1. Aus der Zone der eigentlichen S. R. *A* = große, kurzbandförmige (der Länge nach Übergangsform zwischen großen und mittelgroßen Zellen) Nervenzelle; durch den longitudinalen Fibrillenverlauf längsgestreift; bei Lupenvergrößerung schwach gefärbte Brücke zwischen den Fibrillen sichtbar; ovaler Kern in ventraler Zellhälfte; *B* = mittelgroße multipolare Nervenzelle; *x* = Fasergeflecht aus Dendriten und marklosen Nervenfasern. Vergröß. 1 : 450.

Die großen bipolaren parallelepipedförmigen Zellen durchqueren als kurze Bänder die S. R., an den Polen [s. Fig. 1], sich büschelförmig in Dendriten zersplitternd, was, wenn die Zellen eine Länge von über 190 μ erreichen, in der Zonal- und Grenzschicht geschieht. Die Dendriten gelangen dann durch Verbiegung meist in die eigentliche S. R. zurück, um dort durch weitere Verästelung an dem ungemein reichen Dendritengeflecht teilzunehmen. Die Breite dieser Zellen schwankt zwischen 12 und 22 μ, ihre Länge zwischen 90 und über 190 μ. Der 8 bis 10 μ breite, 12 bis 20 μ lange Kern liegt entweder in der Zellmitte oder näher zu dem ventralen Pol (s. Fig. 2). Durch den regelmäßigen Fibrillenverlauf sind sie längsgestreift. Sonst ist der feinere Bau wie bei den großen pyramidenförmigen Zellen.

Von den mittelgroßen Nervenzellen lassen nur die „bandförmigen" Zellen eine typische Verlaufsrichtung erkennen, nämlich die vertikale Richtung der Längsachse. Sie besitzen sämtlich in der Längsachse parallel verlaufende Fibrillen, die entweder in der Zellmitte leicht bogenförmig auseinandergehend einen spaltförmigen Raum für den ovalen Kern [13 μ Länge, 8 μ Breite] zu rücklassen oder in dichtem Bündel die Zelle passierend den Kern nach der Seite verdrängen; der in einer Ausbuchtung des Zelleibes liegende bläschenförmige Kern macht daher mehr den Eindruck eines Fremdkörpers als eines zentralen Gebildes. Die Breite des Zelleibes erreicht an der Stelle der Kerneinlagerung 13 μ; die sonstige Breite des Bandes ist beiderseits vom Zellkern auf eine Distanz von 80 μ ziemlich gleichmäßig bis 9 μ. Die Dendriten gehen

gewöhnlich nur von den Enden dieser Zellen ab, weshalb sie auch als bipolare bezeichnet werden können [s. Fig. 3].

Von den übrigen mittelgroßen Zellen der S. R. kann höchstens nur noch bei den pyramidenförmigen die Rede von einer Richtungsebene sein, die meist horizontal ausfällt. Die Basis ist dann ventralwärts, die Spitze dorsalwärts gerichtet. Die Breite ist bis 17 μ, ihre Länge 60 bis 80 μ und darüber; Kernlänge 9,5, Breite 8 μ. Der Fibrillenverlauf ist gewöhnlich sicherlich selbständig. Ein Entspringen des Achsenzylinders dieser Zellen nur vom hinteren Pol läßt sich an den Fibrillenpräparaten nicht immer bestätigen.



Fig. 3.

Material, Methode und Orientierung wie in Fig. 2. Aus dem neutralen Teil der Zone der eigentlichen S. R. A = mittelgroße bandförmige Nervenzelle, deren Längsachse orokaudal verläuft; Fibrillen in einem Bündel (in der Photographie gleichmäßig dunkel) verlaufend; Kern seitwärts (ventral) von ihm. x = Fasergeflecht wie in Fig. 2. Vergrößerung 1 : 340.

Die meisten der übrigen mittelgroßen Zellen der S. R. sind unregelmäßig multipolar oder birnförmig von ungefähr 28 μ Durchmesser, 9,5 bis 11,5 μ Kernbreite und -länge. Der ein bis zwei Kernkörperchen enthaltende Kern ist rundlich oder oval. Der Dendritenreichtum ist sehr groß. Ob unter diesen Zellen der Golgitypus II vorkommt, war mit der Fibrillenmethode mit absoluter Sicherheit nicht festzustellen, da erstens der Achsenzylinder oft der Beobachtung entgeht, zweitens die dünnen, reichlich verzweigten Dendriten einen kurzen Achsenzylinder vortäuschen können. Sämtliche Dendriten enthalten selbständig verlaufende Fibrillen, je eine in jedem Endzweig. Besonders wichtig ist, daß die Fibrillen mit dem bis zur Unsichtbarkeit verschmälerten Dendritenprotoplasma nicht enden, sondern noch auf lange Strecken außerhalb der protoplasmatischen Zellenausläufer — Dendriten genannt — zu verfolgen sind als scheinbar nackte Fibrillen oder marklose Fäserchen in dem rechtlichen Plexus markloser Fasern [s. Fig. 7]. Bei einer Minorität dieser Zellen bilden die in den Dendriten selbständig verlaufenden Fibrillen ein feines Reticulum im Zelleib. Der selbständige Verlauf der Fibrillen in der Mehrzahl dieser Zellen ist besonders in den peripheren Zonen des Zelleibes gut zu studieren. Zwischen diesen beiden Arten des intrazel-

lulären Fibrillenverlaufs gibt es auch Übergangsformen, nämlich: einzelne Fibrillen treten durch ihre stärkere Tingierbarkeit als glatte, leicht gebogene, regelmäßige, dunkle Linien hervor, werden untereinander durch geradlinie oder unregelmäßige rauhe, kleinere Brücken verbunden. Die Unregelmäßigkeit dieser Brückenkonturen einerseits und die strenggeometrische Regelmäßigkeit der Fibrillen andererseits macht die Identität der Natur beider Gebilde wenig plausibel. Inwieweit diese Brücken [s. Fig. 3] als Ausdruck der Imprägnation der zwischen den Gerinnungsgranula gelegenen Spalten, also Kunstprodukte sind oder Offenbarung der Bütschlischen Wabenstrukturen oder präformierte Netze, muß vorläufig dahingestellt sein.

Als eine besondere Form von den mittelgroßen Zellen seien jene von mir ausschließlich in der eigentlichen S. R. beobachteten Zellen zu erwähnen, die von rundlicher Form mit zahlreichen aus der ganzen Peripherie austretenden spitzen Dendriten versehen sind: stechapfelförmige Zellen. Sie sind von durchschnittlich 26 μ Durchmesser und etwas abgeplattet. Die Dendriten sind sehr wenig verzweigt und enden sehr bald. Der 12 μ lange, 6,5 μ breite ovale Kern ist scharf konturiert, enthält ein oder zwei Kernkörperchen und ist oft wandständig. Diese Zellen scheinen von besonders labilem Bau zu sein, was sich in zahlreichen Zerfallserscheinungen manifestiert. Eine ganz unversehrte Zelle mit noch in der peripheren Zone deutlich unterscheidbaren, selbständig verlaufenden, spärlichen Fibrillen gehört zu den Seltenheiten [Fig. 4].

Entweder ist nun der Zellkern mit einem Teil des Zellprotoplasmas erhalten, während das übrige Zellprotoplasma in der Umgebung in körnig homogene, sich rötlich oder grau färbende Massen auflöst, oder es sind die allgemeinen Konturen erhalten, während Fibrillen nicht sichtbar, hellere Flecke und schlammige Strukturen dagegen vorhanden sind. Eine Verwechslung mit den Astrozyten — Deiterschen Gliazellen — lag der eigentümlichen Form halber nahe, aber abgesehen von relativer und absoluter Kerngröße, von seinem bläschenförmigen Aussehen, entschied das Vorhandensein von intrazellulären, wenn auch spärlichen Fibrillen, die Diagnose.

Eine Unterscheidung von Gliazellen ist nur auf Grund eines Fibrillenbefundes [Bethe (6)] bei den kleinen multipolaren Nervenzellen der S. R. [Waldeyers „Gierkesche Zellen"] möglich, da hier auch die Kerngröße und Kernform meist im Stiche läßt. Die Fibrillen bilden im Zelleib oft Netze. Sie stellen die überwiegende Majorität [s. Fig. 7] der Nervenzellen der S. R. vor, wobei sie der Randzone fast ganz fehlen, in der Grenzschicht spärlich sind. Die eigentliche S. R. ist mit ihnen, man kann sagen vollgepfropft. Ihre Darstellung ist aber wegen der schon Gierke (30) [Waldeyer] bekannten Labilität des Zellplasmas unsicher. Die Dendriten sind deshalb oft verschwommen, weshalb die Zellen rundlich zu sein scheinen. Oft ist nur der bis 6 μ große rundliche Kern erhalten, der Zelleib ist in amorphe, die Kerne umgebende Zwischensubstanz, die sich rötlich oder grau färbt, zerfallen; in diesen verschwommenen Zelleibplasmahaufen sind noch oft zum Kern ziehende selbständige Fibrillen zu beobachten [s. Fig. 7 D]. Sonst ist der Zelldurchmesser bis 8 μ.

Was die länglichen bipolaren tangential verlaufenden und die kurzen, pyramidenförmigen, radiär verlaufenden Zellen der Zonalschicht [s. Fig. 6] anbetrifft, so gehören sie sämtlich ihrer Größe nach zur ersten Zellgruppe. Die Längsachse liegt gewöhnlich in der horizontalen Ebene. Durch parallel verlaufende Fibrillen sind sie meist langgestreift. Die dicken Dendriten senken sich meist in die R. S., wo sie in zahlreiche Zweige sich auflösen, oft den Kern des Hinterhornes erreichend. Diese „Randzellen" [Ziehen (77)] sind von den meisten älteren Autoren schon gesehen und in zutreffender Weise beschrieben worden. Als „Seitenstrangzellen" beschrieb sie erst R. Cajal (18).

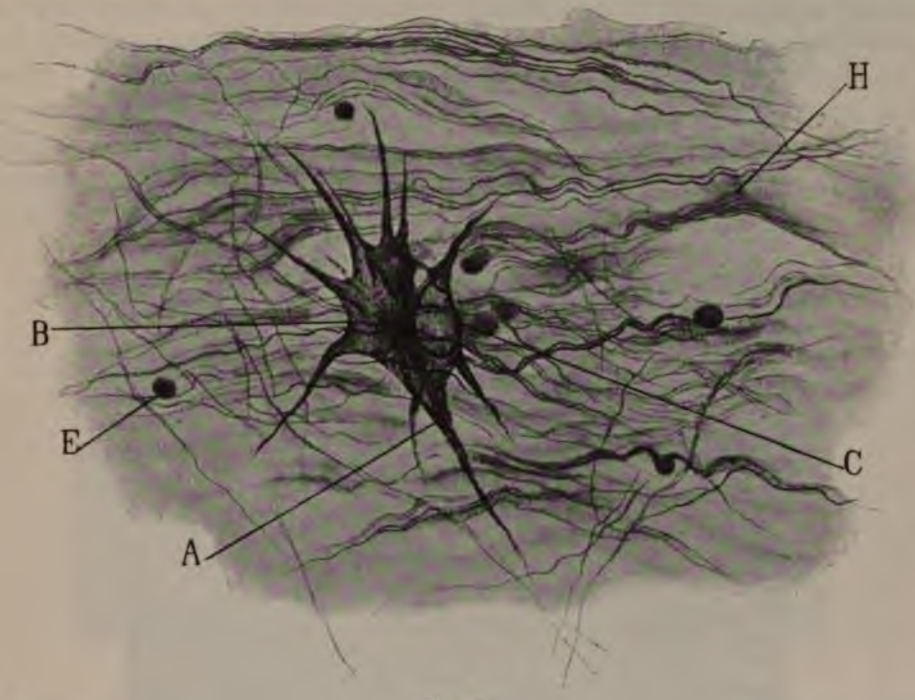


Fig. 4.

Kalbslendenmark. Längsschnitt. Methode (Fig. 1). Aus der Mittelzone der S. R. *B* = Stechapfelförmige mittelgroße Nervenzelle mit bläschenförmigen Kern; die in den Dendriten sichtbaren Fibrillen sind naturgetreu gezeichnet. *C* = bläschenförmiger Kern mit Kernmembran; *A* = Dendrit mit Fibrillen; *E* = Gliakern; *H* = Haufen von „Zwischenmasse". Leits, Okular 1*, Objektiv 6.

Die Anwesenheit von versprengten Nervenzellen in der, die S. R. umgebenden weißen Substanz, wurde schon von Stilling (68) beobachtet und durch die Bestätigung von Waldeyer (72) außer Zweifel gestellt. Es sei bloß hervorgehoben, daß bei Föten und Neugeborenen ihre Zahl viel beträchtlicher ist als bei erwachsenen Säugern. Es finden während des Rückenmarkwachstums scheinbar Verlagerungen oder Versetzungen einzelner Elemente statt. Die Dendritenstämme dieser versprengten Zellen schicken vielfach ihre Dendritenzweige in die benachbarte S. R. Ebenfalls schicken mehrere Zellen des Hinterhornkernes, sogar einige der Hinterhornbasis ihre Dendriten in

die S. R., wo sie die Zahl der Dendritenzweige nicht unbeträchtlich vermehren.

Wie aus der obigen Darstellung folgt, ist der Besitz der S. R. an Dendritenverzweigungen sehr groß und mannigfaltig. Sie bilden ein dichtes Geflecht mit dem Geflecht zahlreicher markloser Fasern, sämtliche Lücken der S. R. ausfüllend. Wenn man das feine Glianetz und die Kerne in Betracht zieht, so scheint die Raumfrage positiv gelöst zu sein. Die Nisslsche Methode gibt kein richtiges Bild vom Reichtum und Größe der Nervenzellausläufer, da nur ein Bruchteil von ihnen Tigroidkörper enthält. Die mangelhafte Färbung dieser Gebilde mit Karmin, Nigrosin und anderen Färbungs-



Fig. 5.
Kalbsrückenmark. Längsschnitt. Methode und Orientierung s. Fig. 1. x = Dendritenanastomose zwischen zwei mittelgroßen Nervenzellen innerhalb der Mittelzone der S. R.; b = „radiäres Bündel" markhaltiger Fasern. Vergröß. 1 : 340.

mitteln der älteren Autoren hat viel zur Entstehung der Vorstellung von einer Zwischenmasse in der S. R. beigetragen, da sie eine armorphe Masse, die sich ebenso gut oder noch besser [H. Virchow (71)], als die nackten Zellkerne färbt, vortäuschen müßte. Die maßgebenden Methoden sind hier nur die Fibrillenmethoden, da sie gleichzeitig sämtliche Dendriten in ihrer ganzen Ausdehnung zum Vorschein bringen können und Verklebungen und ähnliche Kunstprodukte ausschließen.

Kurz zusammengefaßt nehmen folgende Komponenten an dem Dendritengeflecht der eigentlichen S. R. teil [s. Figg. 1--3, 5 u. 6]:

1. Dendrite sämtlicher Zellen der eigentlichen S. R.;
2. „ der Zellen der Zonalschicht;
3. „ „ „ „ Grenzschicht;
4. „ „ in der weißen Substanz versprengt vorkommender Zellen;
5. „ „ Zellen des Hinterhornkernes;
6. „ „ „ der Hinterhornbasis.

Als wichtige Rarität sei bemerkt, daß in der S. R. Nervenzellenanastomosen [s. Fig. 5 u. 6] als Verbindungsbrücken zwischen den Dendriten zweier benachbarter Zellen zu finden sind.

Soweit mir die ältere Literatur zugänglich war, sind solche Anastomosen innerhalb der S. R. von keiner Seite behauptet worden, wohl aber im Vorderhorn [Besser (5), Willigk (75)], was von den meisten Autoren entweder bezweifelt oder unberücksichtigt gelassen worden ist [Köllicker (35—36), Mayser (50)]. Max Schulze (64) hält solche Anastomosen für möglich, aber erklärte die zahlreichen Angaben von Schroeder van der Kolk für Täuschungen. Die ausführlichere qualitative und quantitative Beschreibung dieser Anastomosen behalte ich mir vor.

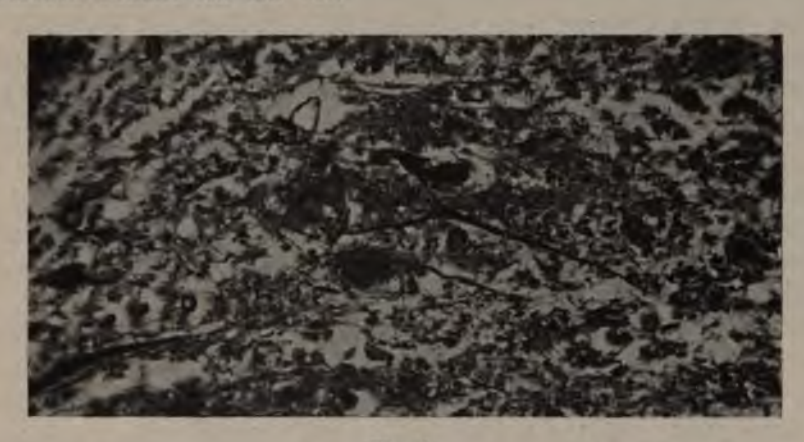


Fig. 6.

Kalbsbrustmark. Querschnitt. Methode s. Fig. 1. K = Kern des Hinterhorns. W = weiße Substanz der Seitenstränge; a = ein Haufen „Zwischensubstanz" einen Zellkern einschließend (s. Kap. VI); b = Querschnitt von orokaudal verlaufenden Nervenfasern der Grenzschicht; c = große Nervenzelle aus der Zonalschicht; x = Anastomose zwischen zwei benachbarten mittelgroßen Nervenzellen. Vergröß. 1 : 340.

IV. Marklose Nervenfasern.

Der Reichtum der S. R. an marklosen Nervenfasern, die ein durch die ganze S. R. sich ziehendes kompliziertes Geflecht bilden und meist parallel der Längsachse der Rolandosäule verlaufen, wurde schon von mehreren Seiten, wie erwähnt, betont. Ich möchte bloß darauf hinweisen, daß dieses ventralwärts sich verdichtende Geflecht in der Grenzschicht [s. Fig. 1] teilweise aus wagerecht parallel der Rückenmarklängsachse verlaufenden, einzelnen verschieden dicken Bündeln marklosen Nervenfasern besteht. Somit stellt die Grenzschicht, mindestens teilweise, eine scharf begrenzte, longitudinale Leitungsbahn aus marklosen Nervenfasern dar. Die verhältnis-

mäßig periphere Lagerung der S. R. wird die experimentell histologische und physiologische Untersuchung dieser Bahn begünstigen. Auch scheint diese Stelle ein günstiges Objekt für Untersuchung von Degenerationsvorgängen in marklosen Nervenfasern zu sein.

Die direkte Teilnahme an diesem Geflecht von marklosen Kollateralen der Hinterstrangfasern und Fasern aus den hinteren Wurzeln sowie von Endverzweigungen der genannten Fasern wurde, wie erwähnt, durch R. Cajal und Kölliker konstatiert. Als zweiter Komponent werden die zahlreichen Kollateralen und Endverzweigungen von den Nervenzellen der S. R. vom Golgitypus II, besonders von Golgi selbst, erwähnt. Es sei auch noch auf einen sehr wichtigen dritten Komponenten hingewiesen, nämlich auf die Fibrillen, die eine kontinuierliche Fortsetzung der intrazellulären Fibrillen der Zellen der S. R. darstellen.

An vielen Dendriten dieser Zellen ist, wie erwähnt, zu beobachten, daß die Dendritenfibrillen auch außerhalb des Dendritenprotoplasmas sich auf längere Strecken, ohne sich zu verdünnen, fortsetzen. Wie weit sie von der Zelle emanzipiert verlaufen, läßt sich schwer feststellen, da ihre Verfolgung in diesem dichten Geflecht noch dadurch erschwert wird, daß in diesen, durch das Mikrotommesser für die Fibrillenfärbung geeigneten, dünnen Schnitten ihrem Verlauf schnell ein gewaltsames Ende macht. Deshalb muß ich auch die Kardinalfrage unbeantwortet lassen, ob diese Fibrillen einen anderen Ursprung als die Zellen der S. R. haben und zu den letzten nur in naher, räumlicher Beziehung stehen, sie als Durchtrittsstationen gebrauchend, oder ob sie außerhalb dieser Zellen frei endigend von der letzteren als ihrer Ursprungsstelle ausgehen. Diese Fibrillen sind extrazellulär wellig und verlaufen oft parallel zu einander in longitudinaler Richtung [Fig. 7].

Es sei noch auf eigentümliche, kolbige Gebilde in der S. R. hingewiesen die an den Enden von dicken, dunklen Zweigen in Form von ebenfalls dunklen oder rötlichen kolbigen Verdickungen — Endkolben — zu beobachten sind. Diese Zweige sind sicher nervöser Natur; ob sie aber Endweige von marklosen Fasern oder dünne Dendritenendäste sind, ist meist nicht zu unterscheiden. Über die Natur dieser Gebilde bin ich nicht ins Klare gekommen. Gegen die Auffassung sie als Kunstprodukte zu betrachten, spricht ihre ausschließliche Anwesenheit in der S. R. und scharfe Kontur. Gegen die Auffassung sie als Wachstumskolben zu betrachten, spricht das Alter des Objekts [viermonatliches Kalb].

V. S. R. des neugeborenen Menschen und Gliasubstanz.

Dieses Objekt wurde mit dem Gefriermikrotom geschnitten und nach Bielschowsky gefärbt. Die Elektivität und Klarheit des Bildes ließ nichts zu wünschen übrig.

Die Nervenzellen ließen sich durch das Vorhandensein von Fibrillen auch in der S. R. gut unterscheiden. Ihre Zahl ist in der S. R. sehr groß, besonders im Vergleich mit den Vorderhörnern. Ebenso groß ist der Reichtum an Gliazellen; ihre Zahl steht nur hinter derjenigen in der S. gelatinosa centralis zurück. Auffallend ist die relative Größe der S. R., die sich in ganz ana-

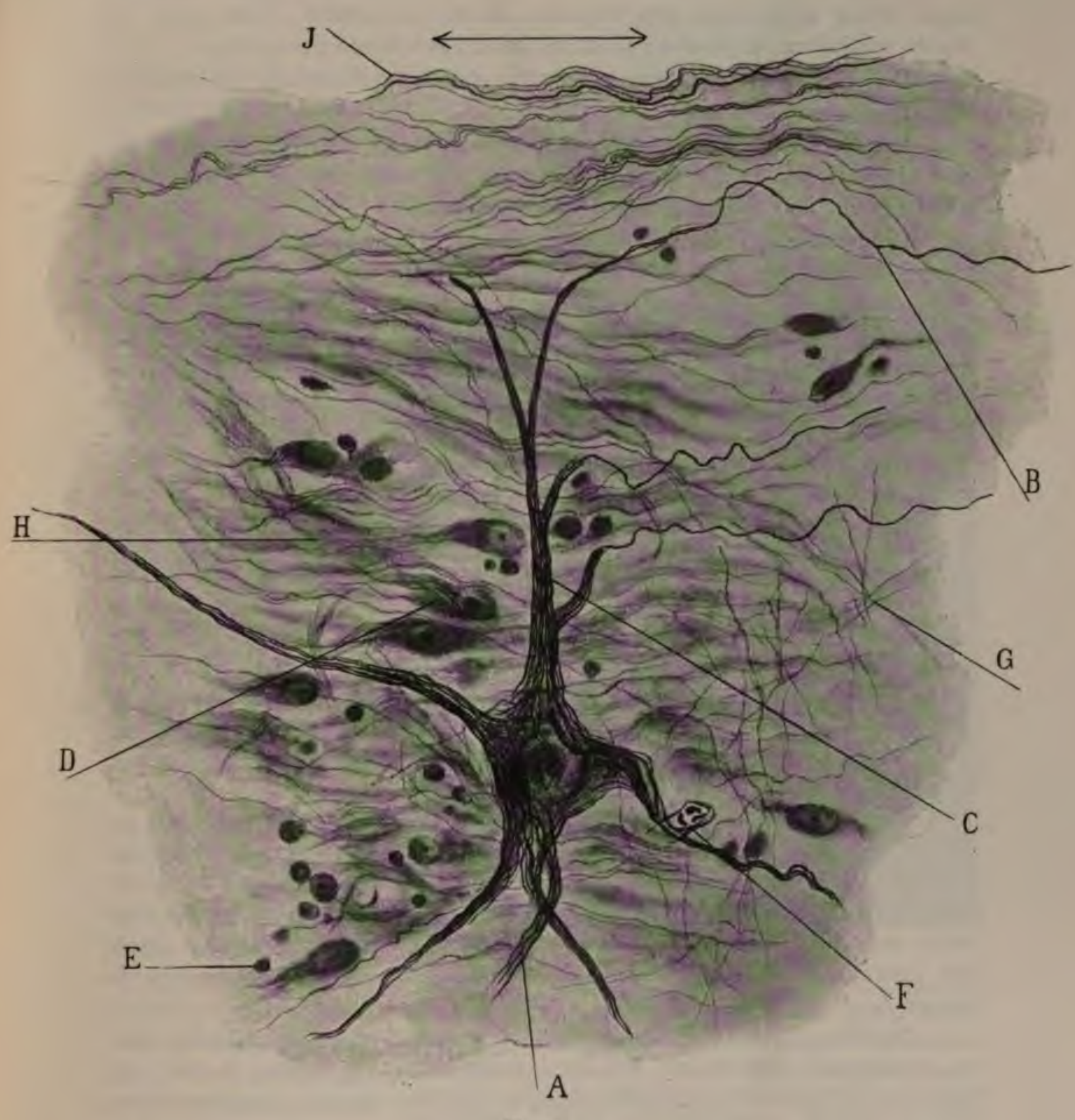


Fig. 7.

Kalbslendenmark. Längsschnitt. Mittelzone der Substantia Rolandi Methode und Orientierung s. Fig. 1. Mittelgroße multipolare birnförmige Nervenzelle (Spitze dorsalwärts, Basis ventralwärts) mit selbständig verlaufenden intrazellulären Fibrillen, die sich extrazellulär als scheinbar nackte Fibrillen oder marklose Nervenfasern verfolgen lassen. Zwischen den Dendriten massenhaft verschwommene Gierkesche Zellen. A = Achsenzylinder (?) ventr. Pol; B = außerhalb des Dendritenprotoplasmas longitudinal verlaufenden nackten Nervenfibrillen; C = Dendritenstamm mit dem Fibrillenbündel; an jedem Endzweig wird je eine Fibrille abgegeben; D = im Zerfall begriffene Gierkesche Zellen — Fibrillen noch sichtbar, Kern gut erhalten; F = Kapillar mit Erytrocyten; G = Fasergeflecht (s. Fig. 2 usw.); H = amorphe Zwischenmasse; I = markhaltige Fasern aus der weißen Substanz. Leitz, Objekt. 6; Okular 1[P].

loger Weise auch beim neugeborenen Kaninchen verhält. Die S. R. ist relativ mindestens dreimal so groß als beim Erwachsenen.

Die Gliazellen und ihre Ausläufer sind mit Ausnahme des Kernes schwach tingiert.

Die Nervenzellen sind multipolar, spindelförmig oder pyramidenförmig, meist in horizontalen Ebenen, dorsoventaler Richtung mit der Spitze dorsalwärts gestellt und sind sämtlich fibrillenhaltig.

Diffuse amorphe Zwischenmassen sind nicht vorhanden.

Sämtliche drei Schichten der S. R. sind nicht nur vorhanden, sondern auch sämtlich von relativ viel größerer Breite, als beim Erwachsenen.

Auch hier ist die S. R. an Karminpräparaten durch intensivere Färbung hervorgehoben, was aber nicht auf eine mehr diffuse Färbung der sogenannten Zwischensubstanz, sondern auf Imprägnation der dicht zusammengedrängten Kerne, die mehr reihenförmig geordnet zu sein scheinen, beruht.

Diffuse Zwischenmassen, selbst in unserem Sinne, sind in den Bielschowskyschen Präparaten nicht zu konstatieren.

Dadurch, daß zahlreiche Bündel markhaltiger Fasern die S. R. in radiärer Richtung durchziehen, scheinen oft die Zellen in radiären Reihen geordnet zu sein.

Der relative Reichtum an Gliakernen spricht auch hier dagegen, daß aus geringem Vorhandensein der sich mit der Weigertschen Methode spezifisch färbenden Gliafasern auf Armut an Glia überhaupt geschlossen werden darf. Die Zahl der diagnostizierbaren Nervenzellen ist viel kleiner als die der Gliazellen, aber viele Zellen haben hier noch die Stufe der sogenannten „Bildungszellen" [Corning (23)] nicht überstiegen.

Die Gliakerne sind durchschnittlich 3 μ breit. Die genaueren Formen der Gliazellen sind wegen der scharfen Elektivität der Bielschowskyschen Fibrillenfärbemethode beim embryonalen Material nicht zu erkennen. Beim Rinde, wo die Elektivität der Färbung verhältnismäßig am meisten nachläßt, waren die Gliazellen meist als Deitersche Zellen zu diagnostizieren: platt, sternförmig, körnig mit zahlreichen dünnen Ausläufern; Zelleibdurchmesser 12 μ, Kerndurchmesser 6 μ.

Die Fibrillen der Nervenzellen zeigen, soweit sie deutlich erkennbar sind, einen selbständigen Verlauf. Die Nervenzellen selbst zeigen hier, in der S. R., keine so auffallenden Größeschwankungen wie beim Rinde. Durchschnittlich sind sie von 6,5 μ Breite und einem Kerndurchmesser $=4{,}5\ \mu$. — Es ist also der protoplasmatische Zelleib wenig entwickelt. Bei den größeren pyramidenförmigen und spindelförmigen Zellen der Randschicht ist der Kern von 6 μ Breite, 12 μ Länge.

Die Nervenzellen der Zonalschicht zeigen ebenso selbständig verlaufende Fibrillen.

Die Radiärbündel der S. R. geben innerhalb der letzten zahlreiche Kollaterale ab. Zu ihnen gesellen sich die zahllosen Ausläufer der Zellen der S. R., und das feine Fasergewirr ist ebenso dicht und verbreitet wie in der S. R. des Erwachsenen.

Die S. R. hebt sich von der übrigen grauen Substanz in den Bielschowskypräparaten vom neugeborenen Mensch durch eine intensivere rötlich-violette Farbe ab, eine Eigentümlichkeit, welche meist nur die Substantia gelatinosa centralis mit ihr teilt. Dies beruht auf dem in beiden gelatinösen Substanzen vorhandenen, ganz feinen, zarten Netz oder Gitterwerk, dessen Balken unter dem Mikroskop hell rosa aussehen. In der S. gelatinosa centralis ist dieses engmaschige, terminale Netz viel deutlicher wegen des Mangels an Nervenelementen zu sehen.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man folgendes in der eigentlichen S. R.: erstens, eine diffuse, rötliche Färbung, die in etwas schwächerem Grade in der S. gelatinosa centralis hervortritt; zweitens, die erwähnten kleinen runden, dunklen Gliakerne von einer der S. gelatinosa centralis nahestehenden Frequenz. Bei Ölimmersionvergrößerung sieht man in der S. gelatinosa centralis, wie die feinen, ein dichtes Netz bildenden, rosahellen Bälkchen in kontinuierlichem Zusammenhang mit den runden Gliakernen stehen — also Ausläufer der letzteren sind. Das identische Bild ist in der S. R. durch die zahlreichen Dendriten, Nervenfasern usw. teilweise verunstaltet. Die Auffassung, daß der eigentümliche, spezifische Farbenton der S. R. mindestens beim Neugeborenen auf dem Reichtum an gliösen Elementen beruht, war die einzig mögliche logische Konsequenz obiger Tatsachen.



Fig. 8.
Mensch- (neugeboren) Querschnitt. Halsmark. Gefrierschnitt (10 μ) nach Bielschowsky gefärbt. A = radiäres Bündel markhaltiger Fasern aus den Hintersträngen; a = Nervenzelle; b = Gliazelle; Zwischen den dunklen Nervenfasern und Dendriten ist besonders bei Lupenvergrößerung ein Netz aus blassen, leicht verschwommenen Brücken — „terminales Glianetz". Vergröß. 1 : 450.

Dieses terminale Glianetz, in der S. R. beim erwachsenen Säuger, wie z. B. beim Rind, mit derselben Methode ebenso konstant zu beobachten, gelang mir nicht; in der S. gelatinosa centralis tritt dieses Netz auch beim erwachsenen Tier viel deutlicher als in der S. R. hervor. Dies beruht, meiner Meinung nach, lediglich auf dem Verhalten der Färbungsmethode gegenüber dem Material vom erwachsenen Tier. Die Leistungen der Fibrillenfärbe-

methoden sind wie die der Golgimethode eben bei erwachsenen Tieren viel minderwertiger als beim jugendlichen Material; die Fibrillen sind unsicherer darstellbar, die kleinen Nervenzellen sind massenhaft verschwommen und zerfallen, das spezifische Material für die „Zwischenmasse" liefernd.

Freilich gelingt es auch beim Neugeborenen selbst bei der schönsten Imprägnation nicht, in der S. R. sämtliche Nervenzellkörper samt Dendriten darzustellen. Um viele, verhältnismäßig große, blasse, bläschenförmige Kerne mit deutlicher Membran und Kernkörperchen sehen wir keinen Zelleib. Die Protoplasmaentwicklung ist aber auf dieser Entwicklungsstufe nicht groß, die Zahl dieser Zellen ist auch viel kleiner. Deshalb ist die Quantität der amorphen Zwischensubstanz hier unbedeutend. Das homogene Nervenzellprotoplasma an diesen Präparaten hat sich in feine Körner von rosaroter oder brauner Farbe umgewandelt, die weder ihrer Anordnung noch ihrer Form und Zahl nach den Tigroidschollen entsprechen. Sie sind Zerfallsprodukte des durch unsere Reagenzien geronnenen Protoplasmas.

Das terminale Glianetz wird, mindestens in solchem Umfange, in der übrigen grauen Substanz des Rückenmarks vermißt, abgesehen von einigen kleinen Stellen um größere Gefäße, wo auch mehr Gliakerne vorhanden sind. Es sei betont, daß die Gliakerne beim neugeborenen Menschen ebenso wie beim neugeborenen Kaninchen sämtlich Kernkörperchen besitzen; beim Kaninchen besitzen sie sogar mehrere, was besonders deutlich an Cajalschen Fibrillenpräparaten zu sehen ist.

Es scheint mir nicht ausgeschlossen zu sein, daß das „terminale Nervennetz" von Auerbach (1—2) und die interzellulären Golginetze von Bethe (6) mit unseren terminalen Glianetzen identisch sind. Die bezüglichen Originalpräparate waren mir leider nicht zugänglich, was für ein objektives Urteil eine conditio sine qua non ist. Die mir von Herrn Dr. Auerbach in liebenswürdiger Weise zugesandte Zeichnung und Photographie seiner Netze sind ungenügend, um eine Differentialdiagnose, ob nervös oder gliös, stellen zu können.

VI. Amorphe Zwischensubstanz.

Diese Zwischensubstanz war, wie gesagt, nur bei älteren Tieren in ansehnlicher Masse zu konstatieren — beim 4 Monate alten Kalbe ebensogut wie beim Rind. Sie ist keineswegs über die ganze S. R. gleichmäßig verteilt, sondern tritt nur in unregelmäßigen Haufen auf, deren körniger Bau von ungleichmäßiger Dichtigkeit ist. Sie ist graurötlich, oder, besonders nach zu kurzem Verweilen in dem Fixierbad, von rosaroter bis dunkelroter Farbe, mit dem analogen Verhalten des Nervenzellenprotoplasmas Hand in Hand gehend.

Je besser der Schnitt gefärbt ist, je weniger seine nervösen Elemente Quellungen zeigen, destoweniger sieht man von diesen Zwischenmassen [vgl. Fig. 1 und 2]. Worauf ich aber ein besonderes Gewicht lege, ist der Umstand, daß man in diesen amorphen Haufen immer eine beträchtliche Anzahl scharf konturierter, rundlicher oder ovaler, heller, bläschenförmiger Kerne mit je einem rötlichen oder dunklen runden Kernkörperchen findet [s. Fig. 6 u. 7].

Die Zugehörigkeit dieser scheinbar zelleiblosen Kerne zu den nervösen Elementen scheint in den meisten Fällen sicher zu sein. Im Rindenrückenmark [Längsschnitt] waren sie, auf einer Kreisfläche von 145 μ Diameter, in einer Anzahl von 3 bis bei Schnittdicke 10 μ zu finden, abgesehen von den auf derselben Bildfläche eingestreuten kleineren, dunkleren Kernen mit ebenfalls ungefärbtem Zelleibe, bei denen die Differentialdiagnose, ob gliös oder nervös, weniger sicher zu stellen war. Die Breite obiger, größerer Kerne beträgt 7,5 bis 8,2 μ. Vom Zelleib erkennt man an diesen Kernen entweder garnichts oder nur einen schmalen ungleichmäßigen Saum, der ohne scharfe Grenze in die übrige körnige Zwischenmasse, sogenannte „Zwischensubstanz" übergeht.

Gegen die Auffassung dieser Kerne als „Reste" [Bräutigam (15)] „degenerierter" [Lenhossék (43—44)] „Bildungszellen" [Corning (23)] sprechen alle normal- und pathologisch-histologischen Erfahrungen. Erstens, kennen wir nicht degenerative Zellenveränderungen, bei denen der ganze Zelleib verschwindet und in eine homogene käseähnliche Masse zusammenschmilzt, während der Zellkern samt seiner Membran, Kernkörperchen usw. unversehrt, auch in bezug auf Färbeeigenschaften, bleibt. Zweitens, wäre das nicht nur monate- sondern jahrzehntelange Erhaltenbleiben dieser zelleiblosen Kerne in unversehrtem Zustande als Überbleibsel degenerierter Nervenzellen ein bedenkliches Rätsel [beim Rinde sind sie ebenso häufig wie beim Kalbe zu finden]. Es bleibt anzunehmen, daß entweder das perinukleäre Protoplasma dieser Kerne für unsere Färbungsmethoden nicht zugänglich ist, was einen von allen übrigen Nervenzellen chemisch differenten Bau voraussetzt, oder daß der Zelleib hier durch schnell eintretende postmortale Veränderung ev. durch Quellung und Gerinnung infolge Einwirkung unseren Härtungs- und Reizungsmitteln körnig zerfallen ist und amorphe Zwischenmassehaufen vortäuscht. Diese Erklärung scheint mir die einzig wahrscheinliche, zumal ein analoges Verhalten von manchen Retinazellen bekannt ist. Eine solche Annahme würde auch die eigentümlichen chemischen Eigenschaften der sogenannten Zwischensubstanz der S. R. [ihre Affinität zu Karmin, Nigrosin usw.] verständlich machen.

Es ist natürlich wahrscheinlich, daß an der Zusammensetzung dieser nur scheinbar präformierten autochtonen Zwischensubstanz noch andere Komponenten teilnehmen, z. B. die protoplasmatischen Ausläufer der zahlreichen Gliazellen, deren Quantität von Weigert unterschätzt wurde, besonders die oben beschriebenen terminalen Glianetze, die bei den elektiven Fibrillenfärbemethoden nicht genügend in ihren morphologischen Eigentümlichkeiten hervortreten. Daß die Golgimethode nicht diese Mängel ersetzen kann, ist schon erwähnt.

Die teleologische Auffassung von Lenhossék (44) über die S. R., die, abgesehen von ihrer Funktion als Zentrum von Strangzellen, durch ihre „Zwischenmasse" eine mechanische „Stütze" für das Rückenmark oder für die hintere Wurzel bilden soll, muß ganz entschieden zurückgewiesen werden.

Erstens spricht gegen die Auffassung, sie als Stützsäule zu betrachten, ihre exzentrische Lage, ihre geringe Entwicklung in den dünneren Rückenmarkspartien, ihre relativ starke Entwicklung im Conus medullaris.

Zweitens, steht mit dieser Auffassung im krassen Widerspruch die Tatsache, daß die S. R. gerade die zarteste, labilste Partie des Rückenmarkes ist, d. h. schwächer gebaut ist als die Partien, die sie stützen sollen. Wegen dieser besonderen Zartheit, im Vergleich mit den übrigen Teilen des Rückenmarkes, mußte von dem Gebrauch der Gefriermethode beim erwachsenen Material für unsere Zwecke Abstand genommen werden, obwohl Gefrierschnitte bei der Bielschowskyschen Färbemethode viel instruktivere Fibrillenpräparate liefern; die Gegend der S. R. war in den Gefrierschnitten immer gezerrt und gerissen.

Dem ganzen Bau und der Topographie nach ist die S. R. als ein besonders kompliziertes nervöses Zentrum von wahrscheinlich sensibler Funktion aufzufassen. Für das letztere sprechen, abgesehen von dem Vorkommen der strittigen Nervenzellen vom Golgitypus II, ihre Beziehungen zur spinalen Trigeminuswurzel, ihre relativ starke Entwicklung im Conus medullaris, ihre Lage im Hinterhorn und die Beziehungen zu den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln. Für die hohe Wichtigkeit dieses Zentrums spricht ihr konstantes Vorkommen bei allen Säugern, und den übrigen Wirbeltieren wenigstens bis zu den Dipneusten [Burckhardt (16)] herab.

Schlußbemerkungen.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

A. Histologisch besitzt die S. R. folgende Eigentümlichkeiten:

1. Sie ist quantitativ die an Nervenzellen reichste Partie der grauen Substanz des Rückenmarkes.

2. In bezug auf den Besitz von Gliazellen und Glianetzen steht sie der Substantia gelatinosa centralis am nächsten.

3. Der Reichtum an labilen, kleinen Nervenzellen und marklosen Nervenfasern stellt eine spezifische Eigentümlichkeit der eigentlichen S. R. vor.

4. Das Geflecht der marklosen Fasern hat sich in der Grenzschicht als zu einer longitudinalen Leitungsbahn differenziert.

5. Ein Teil dieser marklosen Fasern ist eine extrazelluläre Fortsetzung der intrazellulären Fibrillen der Zellen der S. R.

6. Die beim erwachsenen Säuger mikroskopisch sichtbaren Haufen von Zwischenmasse sind wahrscheinlich postmortal zerfallenes Nerven- und Gliaprotoplasma, also Kunstprodukte.

B. Die spezifischen, chemisch-physikalischen Eigentümlichkeiten der S. R. sind in folgender Weise zu erklären:

1. Das „gelatinöse" [Rolando] Aussehen der ungefärbten S. R. ist auf Fehlen von markhaltigen Fasern zurückzuführen, was auch die makroskopische Ähnlichkeit mit der S. gelatinosa centralis erklärt.

2. Die allgemeine Affinität der S. R. zum Karmin, Nigrosin und ähnlichen Farbstoffen ist auf den Reichtum an protoplasmatischen, morphologisch wohl charakterisierbaren, aber sehr labilen Elementen zurückzuführen.

3. Die rötliche Nuance, die die S. R. ebenso wie die S. gelatinosa centralis in den Bielschowskyschen Fibrillenpräparaten gelegentlich annimmt, ist durch das Verhalten der in beiden Substanzen reichlich vorhandenen terminalen Glianetze zu erklären.

C. Was die Funktion der S. R. anbetrifft, so kann darüber natürlich nur ein physiologisches Experiment entscheiden. Aber für die Annahme einer besonderen mechanischen Funktion fehlt jeder Anhaltspunkt. Sämtliche histologischen und phylogenetischen Tatsachen weisen darauf hin, daß wir in der S. R. mit einem wichtigen, hochorganisierten nervösen Zentrum zu tun haben, deren nähere Funktion, soweit man der Topographie und Lokalisation nach urteilen kann, sensibler Natur ist.

Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Kerne in den Haufen der Zwischenmasse beim erwachsenen Säuger, wie über die Gliasubstanz der S. R. behalte ich mir noch vor.

Literaturverzeichnis.

1. L. Auerbach, Nervenendigungen in den Zentralorganen. Neurolog. Zentralb. 1898, Bd. XVII, S. 445.
2. L. Auerbach, Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1899, Bd. VI, S. 192.
3. B. Бехтеревъ, Проводящіе пути спинного и головного мозга 1896 T I, S. 65, 133. (Deutsche Übersetz. S. 22, 25, 116).
4. W. Bechterew, Über besondere Bestandteile der Seitenstränge d. Rück. Arch. für Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1886, S. 4.
5. L. Besser, Eine Anastomose zwischen zentralen Ganglienzellen. Virch. Arch. 1866, Bd. XXXVI, S. 134.
6. A. Bethe, Über die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. mikr. Anat. 1900, Bd. LV, S. 513. Fig. 36 (Taf. 31).
7. F. Bidder u. C. Kupffer, Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks und die Entwicklung seiner Formelelemente. 1857. S. 64, 65.
8. M. Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Axenzylinder. Neur. Zentralbl. 1902, Bd. XXI, S. 579.
9. Derselbe, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Neur. Zentralbl. 1903, Bd. XXII, S. 997.
10. M. Bielschowsky u. B. Pollack, Zur Kenntnis der Innervation des Säugetierauges. Neur. Zentralbl. 1904, Bd. XXXIII, S. 387.
11. M. Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1904, Bd. III, S. 169.
12. M. Bielschowsky u. M. Wolff, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neur. 1904, Bd. IV, S. 1.
13. O. Binswanger, Die pathologische Histologie der Großhirnrinden-Erkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse usw. 1897, S. 106.
14. F. Boll, Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Zentralorgane. Arch. f. Psychiat. u. Nervenheilk. 1874, Bd. IV, S. 1.
15. H. Bräutigam, Vergleichende anatomische Untersuchungen des Conus medullaris. Inaugr. Dissert. Dorpat 1892, S. 93.
16. R. Burckhardt, Das Zentralnervensystem von Protopterus annecteus 1902, S. 10.
17. S. Ramón y Cajal, Sur l'origine et les ramificationes des fibres nerveuses de la moelle embryonnaire. Anat. Anz. 1890, Bd. XI, S. 85, 111.

18. Derselbe, Neue Darstellung vom histologischen Bau der Zentralnervensystems. Arch. f. Phys. u. Anat. Anat. Abt. 1893, S. 319.
19. Derselbe, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata. 1896, S. 6.
20. Derselbe, Algunos métodes de coloratión de los cilindros-ejes, neurofibrillos y nidos nerviosos. (Referat im Neurol. Zenralbl. 1904, S. 560.)
21. Derselbe, Textura del sistema nervioso del Hombre y de los vertebrados. T. I, 1899, S. 338.
22. L. Clarke, Further Researches on the grey Sustance of the spinal cord. Philosphical transactions of the Roy. Soc. of London 1859, V. 149, S. 437.
23. H. Corning, Über die Entwicklung der S. gel. Rol. beim Kaninchen. Arch. f. mitr. Anat. 1888, S. 594. B. 31.
24. O. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark (herausg. von M. Schultze). 1865. S. 123, 128. Tafel III (Fig. 12).
25. C. Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1864. S. 52—53, 55, 58—59.
26. Derselbe, Über die Färbung der Rinden- und Nervensubstanz des Rückenmarks durch Argent. nitric. usw. Virch. Arch. 1864, Bd. XXXI, S. 129.
27. A. van Gehuchten, La moelle épinière et le cervelet. La cellule 1891, T. 7, S. 113.
28. Derselbe, Anat. du syst. nerv. 1897, S. 332.
29. J. Gerlach, Von dem Rückenmark. (Strickers Handbuch) 1871, S. 689.
30. H. Gierke, Die Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. mikr. Anat. 1885, Bd. XXV, S. 441 (Taf. 20, Figg. 1a, 7, Taf. 21), 1886, Bd. XXVI, S. 129 (143).
31. C. Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des zentralen und peripheren Nervensystems. 1894, S. 160, 220, 242, 243, 249.
32. C. Golgi, Über den feineren Bau des Rückenmarks. Anat. Anz. 1890, Bd. XI, S. 372, 423.
33. Fr. Goll, Beiträge zur feineren Anatomie des menschlichen Rückenmarks. Denkschr. d. medizin. Ges. Zürich 1860, S. 130 (153).
34. J. Henle, Handbuch der Nervenlehre des Menschen 1879. II. Aufl. S. 55—57.
35. A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre 1863. III. Aufl., S. 293, 295.
36. Derselbe, Handbuch der Gewebelehre 1896. VI. Aufl., S. 58 (Fig. 374), 62, 75, 77, 85. 99, 100, 135, 158.
37. Derselbe, Zur feineren Anatomie des Nervensystems. Zeitschr. f. wiss. Zoolog. 1891, Bd. LI, S. 21.
38. J. Schroeder van der Kolk, Bau und Funktionen der Medulla spinalis und oblongata 1859. Taf. 3, Fig. 10, S. 34.
39. R. Krause, Untersuchungen über den Bau des Zentralnervensystems der Affen 1899. S. 35—36.
40. W. Krause, Allgemeine und mikroskopische Anatomie 1876. S. 388.
41. P. Lachi, Contributo alla istogenesi del midollo spinale nel pollo. — Sulla origine della sostanza gelatinosa di Rolando. (Separatabdruck) 1889.
42. I. Laura, Sur la structure de la moelle épinière. Arch. ital. de Biologie 1882. Bd. I, S. 147.
43. M. v. Lenhossék, Untersuchungen über die Entwicklung der Markscheiden und des Faserverlaufs im Rückenmark der Maus. Arch. f. mikr. Anat. 1893, Bd. XXXIII. S. 7.
44. Derselbe, Der feinere Bau des Nervensystems 1896. S. 196—199, 355—369.
45. Derselbe, Ramón y Cajals neue Fibrillenmethode. Neurolog. Zentralbl. 1904, S. 593.
46. Fr. Leydig, Vom Bau des tierischen Körpers. 1864, Bd. I, S. 89.
47. Derselbe, Zelle und Gewebe. 1885, S. 186 (§ 88).



48. H. Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks usw. Arch. f. Psychiatrie. u. Nervenkr. 1886, Bd. XVII, S. 377.
49. A. Lustig, Zur Kenntnis des Faserverlaufs im menschlichen Rückenmark. Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1883, Bd. LXXXVIII, III. Abt., S. 139.
50. P. Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Baues des Kaninchenrückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1877, Bd. VII, S. 539.
51. Metzler (nach Stilling, Neue Untersuchungen, S. 199 zitiert).
52. Th. Meynert, Vom Gehirne der Säugetiere. Strickers Handbuch 1871, S. 694 (777).
53. F. Nissl, Nervenzelle und graue Substanz. Münch. mediz. Wochenschr. 1898, Bd. XLV, XXXI, S. 988 (991).
54. Derselbe, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger 1903, S. 444—451.
55. M. Obersteiner, Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane Aufl. IV, 1901, S. 280.
56. Ph. Owsjannikow, Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura. (Inaug.-Dissert. Dorpat) 1854, S. 29, 37.
57. A. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1898, Aufl. V, Bd. II, S. 290.
58. R. Remak, Observat. anatom. usw. 1838 (nach Stilling zitiert), S. 12.
59. Derselbe, Über den Bau der grauen Säulen im Rückenmark. Deutsche Klinik 1855, Bd. VII, S. 295.
60. G. Retzius, Biologische Untersuchungen 1892. V. Folg., S. 24 (Taf. XIII, Fig. 3).
61. Derselbe, Biologische Untersuchungen 1898. VIII. Folg., S. 102 (Taf. IV, Fig. 1).
62. L. Rolando, Ricerche anatomiche sulla struttura del midollo spinale. Torino 1824, S. 61, (Taf. III, Fig. 1—3).
63. G. Schilling, De midullae spinalis textura usw. (Inaugr. Dissertat. Dorpat) 1852, S. 40.
64. M. Schultze, Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems. Strickers Handbuch 1871, S. 108 (135).
65. G. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie 1881, S. 345—348.
66. B. Stilling u. J. Wallach, Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks 1842, S. 9—10.
67. B. Stilling, Über die Medulla oblongata 1843, S. 18, 51.
68. Derselbe, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks 1859, S. 177 bis 202.
69. Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie 1903, S. 167.
70. L. Szymonowitz, Lehrbuch der Histologie 1901, S. 275.
71. H. Virchow, Über Zellen in der Substantia Rolando (nach Referat im Neurol. Zentralbl. 1887, Bd. VI, S. 267 zitiert).
72. W. Waldeyer, Das Gorillarückenmark 1898, S. 27, 125—129. 99—101.
73. C. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia (Abhandl. d. Senkenbergschen Ges., Bd. XIX, Heft 2, 1897), S. 548.
74. Derselbe, Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Zentralnervensystems. Anatom. Anz, 1890, Bd. XI, S. 543.
75. A. Willigk, Nervenzellenanastomosen im Rückenmarke. Virch. Arch. 1875, Bd. LXIV, S. 163.
76. M. Wolf, Über die fibrillären Strukturen in der Leber des Frosches. Anat. Anz. 1905, Bd. XXVI.
77. Th. Ziehen, Zentralnervensystem. I. Teil, 1899, S. 142, 174, 175, 179, 196, 228.

Tafelerklärung.

Tafel I. Halsmark vom Menschen (neugeboren). Querschnitt. Gefrierschnitt nach Bielschowsky gefärbt. Übersichtsphotographie. Linkes Hinterhorn. Vergr. 140 : 1. D = dors.; V = ventralwärts. W = weiße Substanz; W_1 = Seitenstrang; W_2 = Hinterstrang. A = Zonalschicht; B = Schicht der eigentlichen S. R., dessen dunklerer Farbenton durch den Gliareichtum sich erklärt; die zahlreichen Glia- und Nervenzellenkerne sind bei dieser Vergrößerung voneinander nicht zu unterscheiden; C = Grenzschicht mit dem Faserplexus. K = Zentralkanal. Gc = Substantia gelatinosa centralis. a = spindelförmige tangentiale Nervenzelle der Zonalschicht. b = radiäre Bündel „sensibler Collateralen". Ausführlicher s. Fig. 8 und Kap. V, S. 62 ff.

Tafel II. 1. Kalbsbrustmark. Querschnitt. Methode wie Fig. 1. Übersichtsphotographie. Vergr. 98 : 1. Hinterhorn. W = weiße S. d. Hinterstranges, W_2 = des Seitenstranges. A = Zonalschicht; B = Schicht d. eigentlichen S. R.; C = Grenzschicht. a = „versprengte" Nervenzelle; b = pyramidenförmige große Zelle der Zonalschicht. Text s. Kap. III.

2. Kalbsbrustmark. Längsschnitt. Methode s. Fig. 1. Vergr. 230 : 1. a = Zonalschicht; b = Schicht d. eigentlichen S. R.; c = Grenzschicht mit longitudinären Bündeln markloser Fasern; d = multipolare mittelgroße Nervenzelle; e = kleine multipolare Nervenzelle. Text s. Kap. III, S. 54 ff.

3. Die große kurzbandförmige Zelle aus der Textfig. 2 (Kap. III). Näheres s. Erklärung zur Fig. 2, S. 56.

4. A = stechapfelförmige Nervenzelle, die in Textfig. 4 gezeichnet (Näheres s. Erklärung zu derselben Figur) ist, bei Vergr. 430 : 1 photographiert. a = große Zelle aus der Zonalschicht; Längsbündel markloser Fasern aus der Grenzschicht.

5. Kalbsbrustmark. Längsschnitt. Methode s. Fig. 1. a und b = „Endkolben", deren Beschreibung s. Kap. III (wahrscheinlich anastomisierende Nervenzellen), deren Ursprungsfasern entsprechend beiden Pfeilen gegeneinander verlaufen, um anastomisierend (x) zum gemeinsamen dünnen Stämmchen c zu verschmelzen (durch einen Pfeil gezeichnet). d = Gliakerne. Vergr. 430 : 1.

6. Kalbsbrustmark. Querschnitt. Methode und Vergr. s. Fig. 6. a und b = Doppelzelle; d = Haufen „Zwischenmasse" der eigentlichen S. R. Text s. Kap. III und VI.



Arbeiten aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich.

Diagnostische Assoziationsstudien.

III. Beitrag.

Analyse der Assoziationen eines Epileptikers.

Von

Dr. C. G. Jung,
z. Zt. Sekundararzt.

Die Epilepsie gehört zu den wenigen psychischen Krankheiten, deren Symptomatologie durch beinahe zahllose kasuistische und systematische Bearbeitungen in ganz besonderem Maße bekannt und abgegrenzt ist. Die psychiatrische Wissenschaft hat neben den Anfallssymptomen eine mit großer Regelmäßigkeit auftretende psychische Degeneration des Epileptikers nachgewiesen, von der behauptet werden darf, daß sie spezifisch und deshalb diagnostisch verwertbar sei. In Anlehnung an die bekannten Lehrbücher der Psychiatrie erwähnen wir bloß die Hauptzüge des epileptisch Degenerierten:

1. Von seiten der Verstandestätigkeit:

Schwachsinn, Verlangsamung der psychischen Reaktionen, Umständlichkeit, Einschränkung und Verarmung der Vorstellungsgebiete, dementsprechend auch Verarmung und Stereotypierung des Sprachschatzes, öfters abnormes Vortreten der Phantasietätigkeit.

2. Von seiten des Gemütes:

Reizbarkeit, Lauenhaftigkeit, starke Egozentrizität, Überschwänglichkeit aller intellektuellen Gefühle, besonders der Religiosität.

Diese Eigenschaften kombinieren den sogenannten epileptischen Charakter, welcher, wenn er einmal aufgetreten ist, als stabiles Gebilde angesehen werden muß. Vorübergehende Steigerungen der einen oder der andern Eigenschaft, die wie Wellen vom interkurrenten Anfall ausgehen, sind wahrscheinlich vorhanden. Aus dem Vorhandensein des epileptischen Charakters kann man unter Umständen, wenn auch nichts von Anfällen bekannt ist, die Diagnose mit genügender Sicherheit stellen. Derartige Fälle dürften aber im ganzen selten sein. Sehr oft ist eben gerade bei seltenen Anfällen der epileptische Charakter nur schwach ausgebildet. Es wäre darum besonders in praktischer Hinsicht wertvoll, ein Mittel zu finden, um die epileptische Degeneration auf einen exakten Ausdruck zu bringen.

Schon mehrfach wurden in neuerer Zeit Versuche gemacht, die stabile epileptische Veränderung mittels experimenteller Methoden zu untersuchen; so haben z. B. Colucci[1]) und Breukink[2]) mit dem Ergographen unter-

[1]) Colucci: L'Allenamento ergografico nei Normali e negli Epilettici. Riforma medica. Anno XVIII No. 36. 1902.

[2]) Breukink: Über Ermüdungskurven bei Gesunden und bei einigen Neurosen und Psychosen. Journal für Psych. u. Neur. Bd. IV, 1904.

sucht. Sommer[1]) und besonders dessen Schüler Fuhrmann[2]) haben ihre Aufmerksamkeit der Assoziationstätigkeit der Epileptischen zugewendet. Wir halten gerade diese letztern Untersuchungen für besonders geeignet zu einer exaktern Formulierung der epileptischen Degeneration.

Fuhrmann berichtet über die Untersuchung der Assoziationstätigkeit von 2 Epileptikern. Der erste Fall betrifft einen im 10. Jahre erkrankten Patienten. Der Autor konstatierte in diesem Falle, daß namentlich die Prädikate sich stark wiederholten, und daß das egozentrische Moment eine besonders große Rolle spielt. Nicht alle Reaktionen dieses Falles waren als „Assozitation“ zu werten, sondern es fanden sich auch Wortreaktionen, deren Inhalt und Form in keinerlei innerem Zusammenhange mit dem Reizwort stand. Fuhrmann nennt diese Reaktionen „unbewußte.“ Diese Reaktionen finden sich namentlich (laut der von F. mitgeteilten Tabelle) am Anfang der Versuchsreihe. Versuchsreihe I beginnt mit folgenden Reaktionen:

1. hell — Glaube	5. rot — Eltern
2. dunkel — Gesundheit	6. gelb — Vater
3. weiß — Arm	7. grün — Stuhl
4. schwarz — blau	8. blau — Arm.

Fuhrmann versucht keine Deutung.

Kräpelin[3]) hat diese Beobachtung in die neueste Auflage seines Lehrbuches Bd. II S. 626 übernommen, wo er sich folgendermaßen darüber äußert: Es schien, „als ob diese durch den Versuch nur ausgelösten, nicht erzeugten Vorstellungen aus dauernden allgemeinen Gedankenrichtungen hervorgegangen seien. Ihr Inhalt stand meist in Beziehung zu dem Krankheitszustande oder doch zu den persönlichen Verhältnissen des Kranken. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Häufigkeit solcher durch innere Zustände, nicht durch äußere Anregung bestimmten Assoziationen ganz besonders durch die geistige Schwerfälligkeit der Epileptiker begünstigt wird, die ihnen nicht, wie dem Gesunden, rasch und leicht Anknüpfungen an das zugerufene Reizwort zur Verfügung stellt.“

Ich habe bereits 1903 in meiner Arbeit „Über Simulation von Geistesstörung“[4]) das massenhafte Vorkommen von derartigen sinnlosen Anknüpfungen bei einem Imbezillen im Zustande der emotionellen Stupidität nachgewiesen. Neuerdings hat Wehrlin[5]) wieder auf diese Tatsache in seinen Untersuchungen über die Assoziationen von Imbezillen und Idioten ausführlich hingewiesen und dafür Belege beigebracht. Nach unsern Erfahrungen kommen diese sinnlosen Reaktionen überall vor, wo sich die V.-P. im Zustande der emotionellen Stupidität befindet, was natürlich bei allen möglichen geistigen Veränderungen vorkommen kann. Den „unbewußten“ Reaktionen kommt daher durchaus nichts Spezifisches für Epilepsie zu.

---

[1]) Sommer: Lehrbuch der psychopathol. Untersuchungsmethoden.

[2]) Fuhrmann: Analyse des Vorstellungsmateriales bei epileptischem Schwachsinn. Diss. Giessen 1902.

[3]) Kräpelin: Lehrbuch. VII. Auflage 1904.

[4]) Journal f. Psych. u. Neur. 1903, p. 181.

[5]) Diagnost. Assoz. stud. II. Beitrag. Journal f. Psych. u. Neur. Bd. IV, p. 101.



Kehren wir zu der Fuhrmannschen Arbeit zurück! Im ersten Fall wurde nach ca. 1 Monat ein Wiederholungsversuch mit den gleichen Reizworten gemacht.

Der zweite Fall betrifft einen seit dem 17. Jahre kranken Patienten. Hier wurden innerhalb 8 Monaten 4 Wiederholungen gemacht, wobei eine erhebliche Einschränkung der „Assoziationsweite", eine starke Monotonie der Reaktionen, konstatiert wurde. Auf Grund der Assoziationen von 2 Idiotinnen hält Fuhrmann es für einen „markanten" Unterschied zwischen Epilepsie und Idiotie, daß letztere keine übergeordneten Begriffe kennt. Wie die Untersuchung Wehrlins zeigt, kennt auch der Idiot übergeordnete Begriffe, denen jedoch etwas äußerst Primitives anhaftet. Der Unterschied dürfte also ein etwas Feinerer sein, als Fuhrmann zu vermuten scheint.

Riklin[1]) berichtet in seiner verdienstvollen Arbeit über „Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose" über einige Assoziationsversuche an Epileptischen. Dieser Autor geht mehr auf das Qualitative der Reaktionen ein und gelangt dadurch zu verschiedenen wichtigen Feststellungen:

Er konstatiert Hängenbleiben am Inhalte der Reaktion, Klebenbleiben an der gleichen grammatikalischen Form, starke Ichbeziehungen, persönliche Konstellationen, häufige Gefühlsbetonung des Reaktionsinhaltes und Armut des Vorstellungsschatzes.

Diese Eigentümlichkeiten sind zum großen Teile nichts Anderes als Wiederspiegelungen des epileptischen Charakters. Riklin konstatiert damit die Tatsache, daß es möglich ist, aus einer Reihe von Assoziationen die Anzeichen der epileptischen Degeneration herauszulesen. Allerdings muß nun zur Kritik der Riklinschen Beobachtungen hervorgehoben werden, daß 1. das Perseverieren der grammatikalischen Form durchaus nicht immer ein epileptisches Symptom zu sein braucht. Die Wehrlinsche Arbeit zeigt uns ein ganz enormes Perseverieren der Form bei Imbezillen und Idioten. 2. das Perseverieren des Inhaltes kommt auch bei Normalen vor, wie ich mit Riklin zusammen im I. Beitrag der diagnostischen Assoziationsstudien gezeigt haben.[2]) Auch Ichbeziehungen und persönliche Konstellationen kommen beim Normalen und Schwachsinnigen vor, ebenso die Gefühlsbetonung des Reaktionsinhaltes. Die Armut des Vorstellungsschatzes ist selbstverständlich auch nicht für Epilepsie charakteristisch, sondern überhaupt für Schwachsinn und in gewissem Sinne auch für emotionelle Stupidität, wo sie die spezielle Form der „Assoziationsleere" annimmt.

Es kann sich also bei der Epilepsie nur um ein Mehr oder Weniger dieser Symptome, die eventuell etwas spezifisch gefärbt sind, handeln. Ich habe mir es nun zur Aufgabe gemacht, diese Verhältnisse klarzulegen und zu versuchen, das Spezifische der epileptischen Assoziation von den verschiedenen Typen des Normalen und vom angeborenen Schwachsinn abzutrennen. Eine derartige Arbeit muß sich selbstverständlich auf ein großes Material stützen. Die in Zürich befindliche Schweizerische Anstalt für Epileptische bot dafür mit ihrem großen Krankenbestand eine äußerst

[1]) Riklin: Journ. f. Psych. u. Neur. 1904.

[2]) Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. III, 1904, p. 41.

günstige Gelegenheit. Größtenteils aus dieser Anstalt stammt das vom dirigierenden Arzte derselben, Herrn Dr. Ulrich, gesammelte Material, ein kleiner Teil wurde in der Irrenanstalt Burghölzli aufgenommen. Das Total der Versuchpersonen beläuft sich auf: 158; das Total der Assoziationen auf 18277. Diese umfangreiche Grundlage gestattete einigermaßen ein Urteil über die verschiedenen Möglichkeiten der Assoziationen Epileptischer, weshalb Herr Dr. Ulrich und ich eine methodische Bearbeitung dieses Gebietes, das so viel Interessantes birgt, begannen. Um das Wesen der epileptischen Assoziationsveränderung so rein wie möglich fassen zu können, habe ich folgende Scheidung des Materials vorgenommen:

Ich habe zuerst diejenigen Fälle ausgeschieden, die nicht schwachsinnig geboren sind und die erst nach vollendetem Bildungsgang, also mindestens erst nach der Pubertät an Epilepsie erkrankt sind.

Durch diese Trennung habe ich die unter Epileptikern so ungemein häufigen Fälle, wo angeborener Schwachsinn das Krankheitsbild kompliziert, ausgeschieden. Wie aus der erwähnten Wehrlinschen Arbeit hervorgeht, scheinen die Imbezillen, sofern es sich um einen einigermaßen deutlichen Schwachsinn handelt, einen ziemlich charakteristischen Assoziationstypus zu haben, der hauptsächlich durch die Tendenz zum „Definieren" des Reizwortes gekennzeichnet ist. Schon die ersten Aufnahmen bei Epileptikern zeigten uns Assoziationstypen, welche dem ersten Anschein nach die größte Ähnlichkeit mit dem imbezillen Typus hatten. Handelt es sich gar um einen imbezill geborenen oder in früher Jugend verblödeten Epileptiker, so war die Ähnlichkeit noch größer. Zur Auffindung des spezifisch Epileptischen ist darum die angedeutete Trennung unbedingt geboten.

Aus äußern Gründen sodann wurde eine weitere Trennung des Arbeitsgebietes vorgenommen; indem ich hier zunächst die Reaktionen eines typischen Falles möglichst eingehend analysiere, während Herr Dr. Ulrich in einer demnächst erfolgenden Publikation die verschiedenen Möglichkeiten epileptischer Assoziationstypen erörtern wird.

Bevor ich mit der Mitteilung der Beobachtungen beginne, muß ich einiges bemerken über die Technik der Assoziationsaufnahme.

Die Vorbereitung der V.-P. zum Experiment ist eine durchaus nicht unwichtige Sache. Man bedenke, daß die Leute in der Regel keine Ahnung haben, was das Experiment von ihnen verlangt; sie geraten darum leicht in einen Zustand von Verblüffung, der, wenn er stärker ausgesprochen ist, in sehr deutlicher Weise auf das Resultat einwirkt, wie ich schon mehrfach gesehen habe. Wir lassen darum jeweils dem Versuche eine Instruktion vorausgehen: Man sagt der V.-P., es werde ihr nun ein beliebiges Wort zugerufen, auf welches sie so schnell wie möglich, ohne sich darüber zu besinnen, das ihr zunächst einfallende Wort oder den nächsten Einfall zu antworten habe. Die Aufforderung wird erläutert an einem praktischen Beispiel, indem der Experimentator eine möglichst vollständige Auswahl der verschiedenen Assoziationen gibt; dadurch ist die V.-P. in den Stand gesetzt, den ihr zusagenden Reaktionsmodus frei auszuwählen. Sie wird natürlich, wenn sie nicht voreingenommen ist, denjenigen Modus wählen, der eben auch sonst

für sie charakteristisch ist. Wir achten namentlich darauf, daß sich die V.-P. nicht krampfhaft anstrengen, womöglich nur mit einem Worte zu reagieren. Ist dies trotzdem der Fall, so wird dadurch der charakteristische Reaktionsmodus ganz verwischt und die Reaktionszeit erheblich beeinträchtigt. Bei Frauen ist es nicht selten notwendig, durch eine etwas populäre Auseinandersetzung eine beginnende Emotion zu dämpfen. Ich tue das gewöhnlich so, daß ich das Experiment als eine Art Gedankenspiel darstelle.

Für diese Versuche wurde ein neues Reizwörterformular benutzt. Ich habe dasselbe aus 200 verschiedenen Wörtern zusammengesetzt, und zwar aus 75 Konkreten, 25 Allgemeinbegriffen, 50 Adjektiven und 50 Verben. Die Aneinanderreihung ist folgende: Substantiv-Adjektiv, Substantiv-Verb. Die Vermischung ist eine möglichst vollständige, so daß aufeinanderfolgende verwandte Reizwörter nicht vorkommen. Auf die Silbenzahl wurde nicht geachtet. Die Reizwörter wurden aus ganz verschiedenen Gebieten des täglichen Lebens genommen, wobei allzuseltene Wörter tunlichst vermieden wurden. Absichtlich wurden auch eine Reihe von gefühlsbetonten Begriffen, wie Liebe, küssen, Glück, freundlich usw. eingestreut, da gerade diesen Wörtern eine ganz eigenartige Bedeutung zukommt.[1]) Die Reaktionszeiten wurden mit der $^1/_5$-Sekundenuhr bestimmt.

Aus unserem Material wähle ich folgenden Fall:

M. Joseph. Maschinenschlosser, geb. 1863, verwittwet, kinderlos. 19 mal gerichtlich vorbestraft. Angeblich keine familiäre Belastung. Guter Schüler, machte dreijährige Lehrzeit bei einem Schlossermeister durch. Gute Arbeitszeugnisse. In der Jugend gar keine erheblichen Krankheiten, namentlich keine epileptischen Anzeichen, heiratete 1888. 1893 erkrankte seine Frau an einer Psychose und starb darauf in einer Irrenanstalt. Seit der Erkrankung seiner Frau begann der früher seßhafte und fleißige Patient ein unstetes Wanderleben durch den größten Teil von Europa. Aus allen Arbeitsstellen lief er nach kurzer Zeit weg, ergab sich dem Trunke, reiste planlos herum, irrte auch in Wäldern umher. In diese Zeit fallen häufige Kollisionen mit der Polizei, meist Diebstähle. Patient will für den größten Teil derselben Amnesie haben. 1893—94 befand er sich 3 Mal in Irrenanstalten wegen furibunder „Mania transitoria." 1896 erlitt Patient einen Schädelbruch. 1896—98 befand er sich wieder in verschiedenen Irrenanstalten wegen Tobsucht. 1898 wurden halbseitige Zuckungen, die anfallweise auftraten, konstatiert. Damals wurde auch ein relativ besonnenes Delir mit plastischen und sehr stabilen Visionen beobachtet, welche vom Patienten mit viel Gefühl beschrieben wurden. Ende 1904 trieb sich Patient planlos im Gebirge herum bei elender Nahrung. Im Anschluß an einen Alkoholexzeß beging er dann einen Velodiebstahl. Nach dem Diebstal irrte er planlos herum und wurde von der Polizei aufgegriffen. Zur Begutachtung hier eingeliefert, wurde Folgendes durch die Untersuchung festgesteil:

Schwachsinn bei epileptischem Charakter. Häufige kurze Absenzen mit Aura: „Sieht schwarze Punkte, 5—6 aneinandergereiht, die steigen immer auf und ab, der Kopf ist wie eingeklemmt oder wie mit Schrauben zusammengepreßt, in der Brust ist es, wie wenn ein Tropfen herabfiele, es saust in den Ohren, dann faßt ihn Angst, wie wenn er etwas Unrechtes getan hätte, oder er fühlt Schmerzen im Rücken, die in den Kopf steigen, er bekommt das Gefühl, als möchte er alles zerreißen, oder es ist ihm, als fahre plötzlich eine Lokomotive auf ihn los." Nach dieser Aura wird ihm schwindlich, alles dreht sich, und er verliert das Bewußtsein. Die Absenzen wurden auch objektiv während der Unterhaltung und besonders während des Kartenspieles nachgewiesen. Hochgradige Alkoholintoleranz.

---

[1]) Darüber wird in einer folgenden Arbeit berichtet werden.

Die Assoziationen dieses Falles erscheinen mir in verschiedenen Beziehungen recht typisch für Epilepsie, obschon zwar nicht alle hierfür charakteristischen Symptome darin zum Vorschein kommen. Jeder Fall hat eben wieder sein Besonderes, indem auch hier die individuellen Unterschiede zwischen den einzelnen Reaktionstypen eine recht große Rolle spielen.

1. Kohle — Steinkohle — 7,2″
2. Mäßig — nicht viel essen — 12,0″
3. Lied — singen, ein Lied singen — 6,2″
4. vermuten — ich vermute, was vermute ich? Verschiedenes — 23,2″
5. Schmerz — weil ich krank bin — 4,2″
6. faul — wenn ein Apfel faul ist, eine Pflanze, alles kann faul werden — 5,8″
7. Mond — das ist der Mond am Himmel, da haben wir den Mond — 3,4″
8. lachen — der Mensch lacht — 4,2″
9. Kaffee — trinkt man, trinkt man alle Tage — 4,0″
10. breit — das ist die Breite einer Distanz. (Dazu umständliche Geste) — 6,2″
11. Luft — das ist die Luft, die Luft von der Natur, gesund oder ungesund, gute Luft ist gute Luft — 2,2″
12. tragen — ich trage etwas, eine Last oder schöne Kleider — 5,0″ —.

Diese 12 ersten Reaktionen erlauben bereits gewisse Schlüsse.

Vor allem fällt auf, daß V.-P. nicht bloß mit einem Worte reagiert, sondern meist mit ganzen Sätzen. Dieser Tatsache kommt eine gewisse Bedeutung zu. Nach meiner Erfahrung, die sich auf ein Material von über 30000 normalen Assoziationen stützt, bevorzugen Gesunde in der Regel die Reaktion in 1 Wort (nota bene: nach vorausgeschickter Instruktion, wie sie oben dargestellt wurde.) Es gibt Ausnahmefälle, wo auch Gebildete die Satzform bevorzugen können; Riklin und ich haben ein derartiges Beispiel in unserer Arbeit über die Assoziationen Gesunder zitiert. Jene V.-P. gehört zum „Komplexkonstellationstypus", d. h. zu demjenigen Reaktionstypus, dessen Assoziationen im Moment des Experimentes unter dem Einflusse eines affektbetonten Vorstellungskomplexes stehen.[1]) In derartigen Fällen erkennt man sofort aus dem Inhalte der Assoziationen die eigentümliche Konstellation. Ich verweise auf dieses Zitat. Unter den Gesunden gibt es noch einen Typus, der seine Reaktion, wenn auch nicht gerade in Satzform, so doch gerne in zwei oder mehr Worten ausdrückt:

Der Prädikattypus.[2]) Die Personen dieses Typus stellen sich hauptsächlich darauf ein, den durch das Reizwort bezeichneten Gegenstand zu beurteilen und zu werten. Dies geschieht natürlich in Prädikatform; die Tendenz ist infolgedessen ebenfalls ganz klar, und dadurch auch die Verwendung von mehreren Worten genügend erklärt. Jedenfalls lassen sich die beiden Typen nicht mit den Reaktionen, die uns jetzt beschäftigen, verwechseln.

Auf pathologischem Gebiete nun ist allerdings die Satzform so häufig und kommt so überall vor, daß man schwerlich darin etwas Pathognomonisches erkennen kann.

---

[1]) Jung und Riklin: Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV, 1904 pg. 41.
Es handelt sich in jenem Falle um eine Liebesgeschichte, die für den Betreffenden unglücklich ausgegangen war, und zwar unter erschwerenden Momenten, welche den starken Affekt völlig erklären.

[2]) Jung und Riklin. l. c. pg. 42.

Einer Erfahrung, die ich vorläufig allerdings nicht mit Zahlen stützen kann, muß Erwähnung geschehen: ungebildete Geisteskranke scheinen größere Tendenz zur Satzform zu haben als gebildete. Sollte sich die Beobachtung bestätigen, so wäre sie nicht schwer mit der Tatsache in Einklang zu bringen, daß die Ungebildeten sich vielmehr auf die Bedeutung des Reizwortes einstellen als die Gebildeten, wie in frühern Arbeiten bereits mehrfach hervorgehoben wurde. Sehr tief stehende Ungebildete, die sich namentlich darauf einstellen, etwas möglichst „Passendes" zu „antworten" und das Reizwort möglichst zu erklären, bedürfen dazu viel eher mehrerer Worte als Gebildete, die häufig bloß sprachlich aneinanderreihen. Am deutlichsten zeigt sich die Erklärungstendenz bei den Idioten und Imbezillen, wo sehr häufig Sätze gebildet werden.[1]) Aus der ohne besondere Voraussetzungen schwerverständlichen Bevorzugung der Satzform in unserem Falle, darf mit großer Wahrscheinlichkeit darauf geschlossen werden, daß hier irgend eine Abnormität vorliegt.

Bevor wir auf den Inhalt der Reaktionen eingehen, schenken wir den Reaktionszeiten einige Aufmerksamkeit: Die Zeiten sind abnorm lang. (Die durchschnittliche Reaktionszeit von Ungebildeten V.-P. beträgt 2,0 sec. Irgendwelche Schlüsse lassen sich daraus vorläufig nicht ziehen, denn es gibt kein Krankheitsbild, bei dem die Reaktionszeiten nicht verlängert sein könnten. Wie bekannt, hat Aschaffenburg auch bei manisch Erregten die Reaktionszeit etwas verlängert gefunden. Es dürfte sich überhaupt nicht empfehlen, die Reaktionszeiten beim Assoziationsexperimente für sich, abgesondert von der Analyse des Assoziationsinhaltes, zu untersuchen, denn sie sind im höchsten Grade vom momentanen Bewußtseinsinhalte abhängig.

Betrachten wir nun die Qualität der Assoziationen: Es fällt sofort auf, daß V.-P. sich ganz auf die Bedeutung des Reizwortes einstellt, und zwar besteht eine ausgesprochene Neigung, den durch das Reizwort bezeichneten Gegenstand zu verdeutlichen und zu charakterisieren. Wehrlin hat diese Tendenz als besonders charakteristisch für den angeborenen Schwachsinn bezeichnet. In unserem Falle handelt es sich sicher nicht um angeborenen Schwachsinn. Vielleicht aber kommt die starke Erklärungstendenz bei jedem intellektuellen Schwachsinn vor, und man darf vielleicht annehmen, daß der Verblödete sich dem blödsinnig Geborenen in gewissen Punkten annähert, auch wenn die Ursachen der beiden Zustände ganz verschiedene sind. Die Erklärungstendenz unseres Falles ist so deutlich, daß wir die von der Wehrlinschen Arbeit für Imbezille gefundenen Erklärungsformen auch hier ohne Schwierigkeiten nachweisen können. Als „tautologische Verdeutlichung" kann beispielsweise aufgefaßt werden:

vermuten: ich vermute —
tragen: ich trage etwas —
Luft: das ist die Luft —.

[1]) Ein weiterer Umstand, der nach der Ansicht Bleulers das Auftreten von Sätzen bei Schwachsinnigen begünstigt, ist der, daß Schwachsinnige nicht nur ein Wort außerhalb eines Satzzusammenhanges schwer auffassen, sondern auch Worte außerhalb eines Satzzusammenhanges kaum denken können.

Als Erklärung durch „Beispiele" können gelten:

mäßig: nicht viel essen,
faul: wenn ein Apfel faul ist,
breit: das ist die Breite einer Distanz (mit erklärender Geste.)

„Angabe der Haupteigenschaft oder -Tätigkeit" ist

lachen: der Mensch lacht.
Kaffee: trinkt man.

In dieser Beziehnung kann also nur eine sehr deutliche Übereinstimmung mit der imbezillen Erklärungstendenz konstatiert werden. Ja man kann sogar sagen, daß V.-P. sich noch Mühe gibt, in dieser Beziehung nicht mißverstanden zu werden. So fügt er z. B. da, wo etwa ein Zweifel obwalten könnte, ob es sich um eine oberflächliche geläufige Wortverbindung, wie Lied: singen, Kaffee: trinkt man, handelt oder nicht, noch etwas hinzu, welches die Erklärung bestätigt und ergänzt.

Lied: singen, ein Lied singen.

Kaffee: trinkt man, trinkt man alle Tage.

(Ähnlich R. 4, 11, 12.) Diese Beispiele zeigen; daß V.-P. das Bedürfnis hat, seine Erklärungstendenz zu akzentuieren.

Außer der Erklärungstendenz weisen 3 von den angeführten 12 Reaktionen das Wort „ich" auf. Derartige Reaktionen gehören zu den egozentrischen. Auch beim Normalen gibt es egozentrische Reaktionen, und zwar finden sie sich bei den V.-P. mit „egozentrischer Einstellung".[1]) Diese Einstellung kann sich in drei verschiedenen Formen äußern.

1. Die V.-P. verwendet zur Reaktion eine Reihe von persönlichen Reminiszenzen.

2. Die V.-P. steht unter dem Einfluß eines affektbetonten Vorstellungskomplexes. Sie bezieht fast jedes Reizwort auf sich (d. h. auf den Komplex) und antwortet darauf, wie wenn dasselbe eine den Komplex betreffende Frage wäre. (Also ein Prototyp für den Beziehungswahn!)

3. Die V.-P. gehört dem Prädikattypus an und wertet den Reizwortgegenstand vom persönlichen Standpunkte aus.

Bei diesen 3 Typen tritt die eigene Person gelegentlich in den Vordergrund. Außerdem kommen egozentrische Reaktionen bei Gebildeten durchschnittlich etwas häufiger vor als bei Ungebildeten, am häufigsten aber da wo die V.-P. ungeniert sind. Für die ungebildeten Männer haben wir als Durchschnittszahl 1,7 % egozentrische Reaktionen gefunden, für die ungebildeten Frauen nur 0,5 %. Um so auffallender ist hier das starke Vortreten der Egozentrizität. Die Ursache davon könnte man in erster Linie im Schwachsinn vermuten. Imbezille verwerten relativ oft persönliche Reminiszenzen, die infolge ihres engen Horizontes über keine anderen verfügen. Wehrlin hat dafür hübsche Beispiele beigebracht. Nachzählungen in unserem Materiale über Imbezille haben ergeben, daß die Zahlen für egozentrische Reaktionen zwischen 0 und 2,7 % schwanken. Unter 15 Imbezillen sind überhaupt bloß 9, die egozentrische Reaktionen aufweisen. Es muß allerdings

[1]) Jung und Riklin, l. c. pg. 39.

erwähnt werden, daß unter Wehrlins Material[1]) sich ein Imbeziller befindet, der sich dadurch auszeichnet, daß er nicht weniger als 26,5 % egozentrische Reaktionen aufweist. Das ist ein ganz außergewöhnliches Verhalten, das seine ganz bestimmten Gründe hat. Dieser Imbezille unterscheidet sich nämlich auch insofern von den anderen V.-P., daß er nicht eigentlich Erklärungstendenz hat, sondern mit jedem Reizwort womöglich einen Schulsatz bildet, der eben häufig mit „ich" beginnt, z. B.:

Falle: ich falle herunter,	laufen: ich laufe schnell,
ekeln: ich ekle vor faulen Fischen,	Rat: ich frage den Vater um Rat,
Haupt: ich habe ein Haupt,	Lohn: ich habe den Lohn verdient.

Man sieht aus den Beispielen, daß dieser Imbezille, wie Wehrlin bereits anführt, sich hauptsächlich bestrebt, korrekte Schulsätze zu bilden, wobei er da „ich" sagt, wo die anderen Imbezillen „man" oder „der Mensch" sagen. Die Bezeichnung „egozentrisch" darf also für diese Reaktionen nur mit Einschränkung angewendet werden. Wie gesagt, ist dieser Fall eine Ausnahme und ändert nichts an der Tatsache, daß die Imbezillen in der Regel die Ichbeziehung vermeiden. Die egozentrischen Reaktionen bei den Imbezillen drängen sich nicht auf; die V.-P. bevorzugen im Gegenteil die Ausdrücke „man, Einer" usw., um die „Ich"-form zu umgehen. Auch die Hysterie, die zahllose Eigenbeziehungen hat, zieht das unverdächtigere „man" bei weitem vor.

Unser Fall mit seiner ausgesprochenen Erklärungstendenz zeigt also ein Vortreten der egozentrischen Reaktionen, wie wir sie bei Imbezillen mit derartiger Erklärungstendenz nicht finden. Man kann einwerfen, daß R. 12 „tragen: ich trage etwas" ein Schulsatz sei. Jedenfalls aber kann man diesen Einwurf bei R. 5 — Schmerz: weil ich krank bin — nicht machen.

Berührt das starke egozentrische Moment schon ziemlich fremdartig gegenüber der Imbezillität, so ist dieses vollends der Fall für die eigentümliche Art, wie V.-P. erklärt:

Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, daß V.-P. gewissermaßen seine Erklärungstendenz akzentuiert, indem er seine Reaktion in bestätigendem Tone, eventuell mit Beifügung eines Attributes wiederholt. V.-P. geht aber noch weiter; er begnügt sich nicht mit einer einfachen Reaktion, sondern kann sich offenbar nicht genug tun, in der Vervollständigung seiner Erklärung

Bei der Reaktion:

4. vermuten: Ich vermute, was vermute ich? Verschiedenes.

sieht man förmlich, wie er sich bemüht, noch irgend etwas Bezeichnendes beizubringen. In eine völlig abnorme Überschwänglichkeit gerät er bei Reaktion

11. Luft: das ist die Luft, die Luft von der Natur, gesund oder ungesund, gute Luft ist gute Luft.

Der Drang zur Vollständigkeit wird zum Pleonasmus bei

10. breit: das ist die Breite einer Distanz. (Dazu erklärende Geste.) (Vergleiche auch R. 6, 7, 12.)

[1]) Fall 13, der Wehrlinschen Arbeit.

Bei den Reaktionen 11. „gute Luft“ und 12. „schöne Kleider“ scheinen din Wertprädikate noch eine ganz besondere Verstärkung auszudrücken. Die Anstrengung, mit der V.-P. reagiert, hat etwas völlig Inadäquates, denn dieser Aufwand an Begriffen geht zum größten Teil weit über das hinaus, was eigentlich zur Deckung des Reizwortes nötig wäre. Dieses Verhalten macht sofort den Eindruck einer unnötigen und übertriebenen Umständlichkeit. Gerade dieses letztere Moment mangelt dem Imbezillen; dieser begnügt sich mit einer nicht allzulangen Reaktion, die ihm mehr oder weniger passend erscheint, die aber häufig in den primitivsten Andeutungen und in ganz unfertigen Begriffen stecken bleibt. Unsere V.-P. hat aber eine starke Neigung, möglichst zu häufen und die Reaktion breit zu ergänzen, unter Umständen weit über das Nötige hinaus.

Die bisher referierten 12 Reaktionen geben uns also Anhaltspunkte für die Vermutung des intellektuellen Schwachsinns, welcher spezifisch gefärbt ist durch ein starkes egozentrisches Moment und durch übertriebene Umständlichkeit.

Betrachten wir nun die weiter folgenden Reaktionen unseres Patienten!

13. Teller: Eßteller — Eßteller — zum essen.

Die Reaktion wird mit bestätigendem Tone wiederholt. Es genügt aber nicht, und es wird noch eine weitere Bestimmung hinzugefügt, die nichts als eine unnötige Häufung bedeutet. Ganz ähnlich aufgebaut, aber noch spezifischer ist die Reaktion:

14. müde — ich bin müde — ja müde —
der Körper ist müde. 3,0

15. Absicht: ich habe Absicht — eine Maschine zu erfinden — zu zeichnen — zu erstellen — recht zu leben. 13,0.

Auch diese Reaktion ist von übermäßiger Vollständigkeit. Sie enthält 2 Erklärungen durch bestimmte Beispiele, wovon das eine eine persönliche Konstellation (V.-P. ist Maschinenschlosser) und dreifach bestimmt ist.

16. fliegen: der Vogel fliegt. 4,8.

17. Auge: das Auge sieht. 2,8.

18. stark: bin kräftig, das ist stark. 4.6.

Wieder eine plumpe Ichbeziehung mit bestätigendem, aber überflüssigem Nachsatz.

19. Obst: das ist eine Frucht, eine Obstfrucht. 7,0.

Die Neigung zur Bestätigung und Vervollständigung führt hier zur Bildung eines neuen Wortes „Obstfrucht“ (siehe über diese Reaktion noch unten.)

20. schaffen: fleißig arbeiten heißt schaffen. 3,6.

„Arbeiten“ wird noch mit einem gefühlsbetonten Attribut ausgestattet.

21. Segel: ein Segel ist ein Segelschiff auf dem Wasser. 6,8.

Man beachte das häufige Wiederkehren des Reizwortes in der Reaktion. Bis jetzt sind überhaupt bloß 3 Assoziationen vorgekommen, bei denen das Reizwort nicht in irgend einer Form in der Reaktion wiederkehrte.

22. bescheiden: ja, der Mensch ist bescheiden, wenn er etwas gelernt hat. 9,0.

„Ja“ ist ein Ausdruck, der ein Gefühl vertritt, welches erst im Begriffe steht, sich in Vorstellungen und Worte zu objektivieren. (Vergl. R. 14.)

Überall, wo lebhafte Gefühle, entweder leicht erregbare oder sehr intensive, mitspielen (wie bei Hysterie und gewissen organischen Gehirnaffektionen) kommen „ja“ und „nein“ häufig vor. Der Inhalt dieser Assoziation deutet übrigens auf einen Gedankengang, den wir bei einem schwachsinnig Geborenen wohl kaum antreffen dürfen.

23. Boden: Zimmerboden. 3,8.

24. pfeifen: ich pfeife. 3,2.

25. Zweck: zu welchem Zweck? zu welchem Zweck machen Sie das? Zu welchem Zweck? 5,6.

Besonders auffallend ist diese Reaktion durch die übermäßige Wiederholung des Reizwortes. Man sieht auch hier, wie V.-P. das Reizwort als Frage auffaßt.[1])

26. heiß: 's ist zu warm, zu heiß. 2.0.

Wohl kaum eine der bisherigen Reaktionen schildert so gut wie diese die Neigung der V.-P., die Reaktion mit Nachdruck zu bestätigen und zu ergänzen. Es ist, wie wenn V.-P. jedesmal mit ganz besonderer Eindringlichkeit den Sinn ihrer Reaktion verdeutlichen wollte. Diese nachdrückliche Betonung spricht sich schön in der Steigerung „zu warm, zu heiß" aus.

27. Harz: Tannenharz, das Harz wächst an der Tanne, an der Fichte — 3,8.
28. wecken: ich wecke — ich wecke meinen Freund, er schläft. 8,4.

Beide Reaktionen zeichnen sich wieder durch große Vollständigkeit aus, namentlich die letztere, wo V.-P. das Bild noch ergänzt „er schläft."

29. Apfel: 's gibt verschiedene Äpfel. 6,6.

Diese Reaktion findet sich genau in derselben Form außerordentlich häufig bei Imbezillen.

30. Schlimm: man sagt, wer ist schlimm? der und der ist — schlimm, das ist ein schlimmer Mensch. 6,0.
31. Mappe: eine Briefmappe. 3,0.
32. trinken: ich trinke Limonade. 3,0.
33. Bett: zu schlafen — habe ich das Bett. 3,0.
34. Würdig: der Mensch ist würdig, welchem ihm die Ehre gebührt. 9,4.

Diese Reaktion ist sprachlich mißlungen. Der epileptische Schwachsinn scheint dies mit dem angeborenen Schwachsinn gemein zu haben, daß er die Sprache ungeschickt und willkürlich handhabt. Bei Imbezillen finden wir eine Menge fehlerhafter Satzkonstruktionen und auch unbehülfliche Wortneubildungen. Jedoch darf man nicht ohne weiteres sprachliche Ungeschicklichkeiten beim Assoziationsexperiment dem Schwachsinn zuschieben, denn es können auch momentane emotive Hindernisse sein, welche den sprachlichen Ausdruck stören. Wir werden unten darauf zurückkommen.

35. Gefahr: ich bin in Gefahr, in Lebensgefahr. 4,2.
36. besuchen: ich besuche einen Patienten. 4,8.

Letztere Reaktion dürfte wieder eine Ichbeziehung sein.

37. Schlosser: ich bin Schlosser, Handwerker. 2,8.
38. hoch: hoch ist der Kirchturm gewöhnlich. 4,8.
39. Beil: das Beil ist eine Axt. 3,4.
40. mischen: mische dich nicht in fremde Dinge. 6,2.

Diese Reaktion erinnert sehr an eine geläufige Phrase. Es ist die erste bei diesem Falle! Wie bekannt sind gerade derartige Reaktionen bei Normalen sehr häufig.

41. Weg: ist ein Fußweg, ein Feldweg. 3,2.
42. rund: ist eine Kugel, sonst ist es keine Kugel, wenn sie nicht rund ist. 3,8.

Eine für die pedantische Umständlichkeit der V.-P. sehr bezeichnende Reaktion![2])

43. Blut: hat jeder Mensch, jedes Tier, nur gut oder schlecht, das ist der Unterschied. 3,4.

---

[1]) Jung und Riklin, l. c. pg. 32.

[2]) Derartige Reaktionen unterscheiden sich ganz bedeutend von gewissen Reaktionen, die man etwa ausnahmsweise von geschwätzigen Imbezillen erhalten kann. Als Beispiele für diesen Typus führe ich an:

Sonntag: besteht aus einem Tag, wo man nichts tut, wo man in die Kirche geht.
Berg: ein hoher Berg, mit Häusern oder ohne Häuser.
Salz; etwas zum Salzen. Fleisch tut man salzen.

In dieser langatmigen Reaktion finden wir wieder ähnliche Wertungen wie in R. 11. Dort hieß es „gesunde oder ungesunde Luft“, hier: „gutes oder schlechtes Blut.“ Die gemeinsame Konstellation ist offenbar die für den Patienten wichtige Gesundheitsfrage. Auf diesen Komplex bezieht sich auch R. 5 und 36. Das starke Vortreten des Krankheitskomplexes in den Assoziationen des Epileptikers hat auch Fuhrmann hervorgehoben.

44. vermieten: ich vermiete ein Logis. 6,0.
45. Vorsicht: Mensch sei vorsichtig. 4,8.
46. lustig: ich bin lustig, ich bin fröhlich. 3,6.
47. Markt: Jahrmarkt, das ist ein Markt, die Messe in Basel ist jetzt vor kurzem gewesen. 7,0.
48. vergessen: ich habe etwas vergessen. 5,0.
49. Trommel: die Pauke ist eine Trommel. 3,2.
50. frei: ich bin frei — ich bin frei, ich bin freier Bürger, es wär schön, wenns nur so wär. 4,0.

Bei dieser Reaktion fällt außer der Nachhaltigkeit in der Betonung von „frei“ die egozentrische Beziehung auf, die sich in die Form der Wertung „schön“ kleidet.

51. Wagen: ein Wagen, ein Gespann. 4,4.
52 essen: ich esse, ich esse ein Gulasch. 2,4.
53. Frechheit: wenn ein Mensch — 's gibt Menschen, die sind frech, frech in Redensarten, freches Auftreten. 6,8.
54. schnell: schnell lauft die Maschine. 3,8.

Wohl eine Konstellation aus der täglichen Beschäftigung.

55. Kamin: ist Schornstein, Schornstein einer Fabrik. 2,4.
56. genießen: ich genieße eine Abendunterhaltung, ich genieße die Freuden. 4,0.
57. Pfarrer: ist ein Geistlicher, ein Pastor, das soll ein rechter Mann sein. 2,2.

Der an sich völlig genügenden Reaktion wird noch eine gefühlsbetonte Wertung angehängt. Sie erinnert an 15: „Absicht, recht zu leben.“ Sind dies vielleicht Andeutungen von moralisierenden Neigungen des Epileptikers?

58. leicht: was nicht leicht, das ist schwer. 5,0.
59. Hals: ist der Hals (zeigt auf seinen Hals) — jeder Mensch hat einen Hals. 2,8.
60. wünschen: ich wünsche Ihnen Glück zum Jahreswechsel. 3,0.
61. Stein: der Marmorstein, 's gibt verschiedene Steine, Stein ist eine Naturalie. 4.6.

Neigung zu allgemeinen Fremdwörtern findet sich auch bei Imbezillen (Substanz, Material, Artikel usw.), welche dieselben aber häufig in geradezu grotesker Weise verwenden.

62. vornehm: der gebildete Mensch ist vornehm. 6,2.
63. Schlauch: der Gummischlauch ist ein Schlauch. 4,0.
64. lieben: ich liebe den Nächsten, wie mich selbst. 5,0.

Heft: besteht aus Papier. Man macht eine Zeitung daraus.

Ring: am Finger — Schmuck — Kette.

Wärter: der, welcher wartet in Krankenhäusern, Anstalten, Versorgungsanstalten.

Klavier: wo Musik ist, im obern Stock, wo die Orgel ist, daneben. Die Fräulein haben es gespielt. (Erzählt noch eine Geschichte von einem Orgelspieler).

Schwimmen: im See, im Wasser, im Rhein, man braucht dann Badehosen.

Kochen: zum Essen brauchen, Suppe, Mehl, Fleisch, Kochgeschirr, Kessel.

Stern: Bestandteile am Himmel, Planetensystem, Sonne, Mond und Sterne.

In diesen Assoziationen fehlt vor allem das Nachdrückliche und Bestätigende des Epileptikers; sie treffen namentlich das Gefühlsmoment viel weniger gut; es sind mehr Aufzählungen, die öfters wie Ideenflucht anmuten, der Gedankengang schreitet fort und bleibt nicht ängstlich am Reizwort kleben.

Diese Reaktion scheint mir für den Epileptiker charakteristich zu sein: Biblische Form, starke Gefühlsbetonung und Egozentrizität. Zum Vergleich habe ich bei 10 aufs Geratewohl ausgewählten Imbezillen die Reaktion auf „lieben“ zusammengestellt; sie lauten:

1. freundlich.
2. zürnen.
3. Bräutigam.
4. wenn man jemand liebt.
5. angenehm.
6. ich liebe den Vater.
7. wenn man einander lieb hat.
8. wenn zwei einander gern haben.
9. wenn man einen gern hat.
10. wenn man einen lieb hat.

Mit einer Ausnahme (6) reagieren die Imbezillen sehr unpersönlich und in einer bedeutend farbloseren Weise als der Epileptiker.

65. Ziegel: Falzziegel hats in Basel.

65. mild: ist mildes Wetter, ist mild, ist warm. 2,8.

Es wird kaum nötig sein, die Beispiele noch weiter zu häufen. Etwas prinzipiell Neues enthalten die weitern Assoziationen dieses Falles nicht.

Es dürften nun noch einige allgemeine Erläuterungen am Platze sein. Vor allem ist zu bemerken, daß V.-P. die meisten Reaktionen mit Gesten bebegleitete (was auf dem Assoziationsformular jeweils durch ein Zeichen angemerkt wurde). Die Geste drückte wenn irgend möglich etwas Bestätigendes und Ergänzendes aus. Sodann wurden bei 30% der Reaktionen die Reizwörter wiederholt. Wie ich in einer späteren Arbeit „über des Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperimente“ [1]) nachweisen werde, ist die Wiederholung des Reizwortes beim Normalen nichts Zufälliges, sondern hat seine tiefern Gründe, wie sozusagen alle beim Experiment auftretenden Störungen. Abgesehen von denjenigen seltenen Fällen bei Normalen, wo das Reizwort aus irgend einer allgemeinen Befangenheit jeweils schnell leise nachgesprochen wird, tritt diese Störung meist bloß an denjenigen Stellen ein, wo ein Gefühlston von der vorausgehenden Reaktion perseveriert und die Assoziation der folgenden hindert. Bei Hysterischen habe ich auch gesehen, daß dasjenige Reizwort, das „komplexerregend“ [2]) ist, eine Reizwortwiederholung in fragendem Tone verursacht. Diese Beobachtungen lehren uns, daß bei Normalen die Stellen, wo Reizwortwiederholungen auftreten, durchaus nicht gleichgültig sind. Immerhin können für die Epilepsie auch noch andere Mechanismen in Frage kommen. In unserm Falle wurden die 4 ersten Reizwörter wiederholt, das vierte („vermuten“) sogar 3 mal. Sodann wurde erst das 15. („Absicht“) [3]) wieder repetiert. Am Anfang ist eine allgemeine Befangenheit wahrscheinlich. Bei „vermuten“ kann vielleicht die „Schwierigkeit“ dieses Wortes etwas ausgemacht haben, ebenso bei „Absicht.“ Beide haben zugleich außerordentlich lange Zeiten (23,2 und 13,0 sek.), die weit über die umgebenden Zeiten hinausragen. Vielleicht ist nun aber doch die Reizwortwiederholung bei „Absicht“ nicht bloß aus der „Schwierigkeit“ des Wortes zu erklären, sondern könnte durch einen perseverierenden Gefühlston bedingt sein. Die vorausgehende Reaktion lautet:

ich bin müde, ja müde, der Körper ist müde, 3,0; folgende R.-Z. 13,0.

---

[1]) Diagnostische Assoziationsstudien. IV. Beitrag. Journ. f. Psych. u. Neur. 1905.

[2]) Gewisse Reizwörter können einen individuell sehr wichtigen, stark gefühlsbetonten Vorstellungskomplex treffen. Daraus resultieren gewisse Störungen der Assoziation, die wir als „Komplexmerkmale“ bezeichnet haben. Als solche sind hauptsächlich zu nennen: abnorm lange Reaktionszeit, Reizwortwiederholung, abnorme Fassung der kritischen oder der darauf folgenden Reaktion.

[3]) „Absicht“ ist überhaupt für gewisse Leute ein sehr verfängliches Wort.

Abgesehen vom Inhalt deutet schon das Wörtchen „ja" auf die Existenz eines stärkeren Gefühlstones hin. Die folgende Reizwortwiederholung findet sich bei 19 „Obst." Die vorausgehende Reaktion lautet hier:

bin kräftig, das ist stark. 4,6 (folgende R.-Z. 7,0).

21: „Segel" ist wiederholt.

Vorausgehende Reaktion: „fleißig arbeiten, heißt schaffen 3,6 (folgende R.-Z. 6,8).

22: „bescheiden" ist wiederholt.

Vorausgehende Reaktion: ein „Segel ist ein Segelschiff auf dem Wasser." 6,8 (folgende R.-Z. 9,0).

Hier haben wir nun 2 Reizwortwiederholungen unmittelbar nacheinander, wobei die Reaktionszeiten treppenförmig ansteigen 3,6 — 6,8 — 9,0.

Die in der Mitte stehende Reaktion auf „Segel" ist sprachlich mißglückt. (Bei meinen Untersuchungen über Reaktionszeiten haben sich sprachliche Entgleisungen als Komplexmerkmale erwiesen.) Am Fuße dieser Treppe steht „fleißig arbeiten", eine gefühlsbetonte, wahrscheinlich egozentrische Reaktion. Die dritte Reaktion (24) lautet:

ja, der Mensch ist bescheiden, wenn er etwas gelernt hat.

Es ist nicht schwer, hier in eine inhaltliche Verwandtschaft mit „fleißig arbeiten" zu sehen. Die Vermutung, daß der Gefühlston von „fleißig arbeiten" unter der sprachlich gestörten Reaktion wegperseveriert und R. 22 konstelliert hat, ist deshalb nicht unwahrscheinlich.

47: „Markt" ist wiederholt.

Vorausgehende Reaktion: ich bin lustig, ich bin fröhlich 3,6 (folgende R.-Z. 7,0).

51: „Wagen" ist wiederholt.

Vorausgehende Reaktion: ich bin frei, ich bin freier Bürger, es wäre schön, wenns nur so wäre 4,0 (folgende R.-Z. 4,4).

Mit Ausnahme der 4 ersten Reaktionen fallen die meisten andern Reizwortwiederholungen auf Reaktionen, welche unmittelbar auf egozentrische Assoziationen folgen. Die Reaktionszeit ist an diesen Stellen meist abnorm verlängert. Um nicht unnötig breit zu werden, will ich für diese Tatsache keine weiteren Belege beibringen; ich kann aber versichern, daß mit ganz geringen Ausnahmen alle anderen Reizwortwiederholungen in der Nähe starker Gefühlstöne stattfanden.

Bei einigen Reaktionen ist eine gewisse sprachliche Ungeschicklichkeit aufgefallen. Man ist versucht, den epileptischen Schwachsinn analog der Imbezillität für diese fehlerhaften Bildungen verantwortlich zu machen. Wir kennen aber noch eine Quelle für Versprechungen; nämlich den starken Gefühlston eines Komplexes, der durch das Reizwort erregt wird. In meiner Mitteilung über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment werde ich eine Reihe von Beispielen anführen, aus denen zu ersehen ist, wie bei Normalen die Reaktion durch einen gefühlsbetonten Komplex beeinflußt wird. Anscheinend ganz zufällige Versprechungen, die die Versuchsperson selber kaum beachtet, erweisen sich als sinnvoll determinierte Mischprodukte

aus zwei konkurrierenden Vorstellungen.[1]) Bevor wir also die sprachlich mißglückten Reaktionen zu Lasten des Schwachsinns schreiben, empfiehlt sich die Untersuchung, ob nicht am Ende auch der beim Normalen aufgedeckte Mechanismus die Ursache der fehlerhaften Satzkonstruktion oder Wortbildung sei. Unter den angeführten Assoziationen befinden sich 3 sprachlich fehlerhafte. Ich stelle diese 3 Assoziationen mit den jeweils vorangehenden zusammen: (die fehlerhafte Bildung ist durch besonderen Druck hervorgehoben).

{18. stark: bin kräftig, das ist stark. 4,6.
{19. Obst: (Reizwort wiederholt) das ist eine Frucht, eine Obstfrucht. 7,0.
{20. schaffen: fleißig arbeiten heißt schaffen. 3,6.
{21. Segel: (Reizwort wiederholt) ein Segel ist ein Segelschiff auf dem Wasser. 6,8.
{33. Bett: zu schlafen habe ich das Bett. 3,0.
{34. würdig (Reizwort wiederholt): Der Mensch ist würdig, welchem ihm die Ehre gebührt. 9,4.

Diese 3 fehlerhaften Konstruktionen haben folgendes gemeinsam:

1. Das Reizwort der fehlerhaften Assoziation wurde jeweils wiederholt.

2. Jede der fehlerhaften Assoziationen hat eine Reaktionszeit, die nicht nur höher als die vorausgehende Reaktion, sondern überhaupt über den Durchschnitt der anderen verlängert ist.[2])

3. Zwei der fehlerhaften Assoziationen folgen auf gefühlsbetonte Reaktionen; bei der dritten ist dies nach Inhalt und Analogie mit ähnlichen Fällen zum mindesten wahrscheinlich.

Diese Beobachtungen geben uns soviel Anhaltspunkte für eine Erklärung, daß wir jedenfalls kaum den Schwachsinn als Ursache der fehlerhaften Konstruktionen annehmen dürfen.

Aus diesen Darlegungen geht hervor, daß weder in den zahlreichen Reizwortwiederholungen noch in den fehlerhaften Satzkonstruktionen ein spezifisch epileptischer Mechanismus zu finden ist. Es läßt sich bloß darüber diskutieren, ob in der Intensität dieser sonst normalen Vorgänge etwas spezifisch Epileptisches zu erblicken ist. Darüber können uns vielleicht die Reaktionszeiten, welche ein wertvolles Hilfsmittel zur Beurteilung der Gefühlsvorgänge sind, Auskunft geben.

Alle Zeitmittel, die ich anführe, sind wahrscheinliche Mittel.[3])

Aus den bei V.-P. angestellten Zeitmessungen ergibt sich als allgemeines wahrscheinliches Mittel: 4,2 sek. (Ungebildete Normale: 2,0 sek.). Die allgemeine Reaktionszeit ist also gegenüber der entsprechenden Normaler um mehr als das Doppelte verlängert. Dieses Mittel ist aber bloß „brutto", es setzt sich aus verschiedenen ungleichwertigen Größen zusammen. Wie ich in meiner späteren Mitteilung nachweisen werde, sind die mit Gefühlen komplizierten Reaktionen zeitlich gewöhnlich verlängert. Wenn also viel derartige Reaktionen vorhanden sind, so wird dadurch das allgemeine Mittel unter Um-

[1]) Vergl. auch Freuds Beobachtungen „Zur Psychopathologie des Alltagslebens."

[2]) Bei Normalen habe ich gefunden, daß diejenigen Reaktionen, die durch einen bewußten oder unbewußten Komplex konstelliert sind, sehr oft eine abnorm lange Reaktionszeit aufweisen, eventuell kann sich der Gefühlston auch noch auf die folgende Reaktion erstrecken, wo dann ebenfalls die Reaktionszeit verlängert wird.

[3]) Verf. Aschaffenberg: Kraepelins psych. Arbeiten, Bd. I. (Bezüglich der Rechnung muß ich auf meine spätere Arbeit über Reaktionszeiten verweisen.)

ständen stark beeinflußt. Schalten wir nun alle diejenigen Reaktionen aus, welche uns durch gefühlsbetonten egozentrischen Inhalt nach den erörterten Kriterien auffallen, sowie die unmittelbar auf die gefühlsbetonten folgenden Reaktionen, so erhalten wir als wahrscheinliches Mittel für alle mutmaßlich nicht komplizierten Reaktionen: 3,8 sek., während das wahrscheinliche Mittel für die ausgeschalteten 4,8 sek. beträgt.

Die Gefühlsbetonung macht also einen Unterschied von 1,0 sek. aus. Dieses Verhalten entfernt sich nicht allzusehr von dem des Normalen. Wie wir an mehreren Beispielen gesehen haben, besteht häufig ein erheblicher Unterschied zwischen den Zeiten der gefühlsbetonten Assoziationen und denjenigen der unmittelbar darauf folgenden Reaktionen. Wir untersuchen deshalb die Zeiten dieser beiden Gruppen getrennt. Als Mittel für die die gefühlsbetonte Vorstellung enthaltenden Reaktionen ergibt sich 3,6 sek., eine Zahl, die um 0,2 sek. niederer ist als das Mittel für die nicht gefühlsbetonten Assoziationen; für die auf die gefühlsbetonten unmittelbar folgenden Assoziationen ergibt sich aber als Mittel 5,8 sek. Dieses ungemein hohe Mittel, welches dasjenige der nicht komplizierten Reaktionen um nicht weniger als 2,0 sek. übersteigt, spricht die bedeutsame Tatsache aus, daß der reaktionshemmende Gefühlston von der kritischen Reaktion an perseveriert und seine größte Wirkung erst bei der nachfolgenden Reaktion entfaltet. Die reaktionshemmende Wirkung der Gefühlsbetonung ist also bei der kritischen Reaktion im allgemeinen nicht nachzuweisen, sondern erst bei der folgenden Reaktion. Man muß demnach annehmen, daß in diesem Falle der Gefühlston erst nach erfolgter kritischer Reaktion quasi recht einsetzt, sehr langsam anschwillt und dann langsam ablaufend noch die folgende Reaktion beeinträchtigt. Dieses Verhalten ist um so bemerkenswerter, wenn man in Rechnung zieht, daß der Experimentator jeweils dazwischen noch die Reaktion niederzuschreiben, die Uhr abzulesen und das folgende Reizwort zuzurufen hat, wobei das Niederschreiben der oft ziemlich langen Reaktion die größte Zeit erfordert. Ich habe versucht, dieser Beobachtung auch bei den Assoziationen Gesunder nachzugehen. Ich habe dazu die Assoziationen eines Falles genommen, von welchem ich eine höchst eingehende Analyse besitze, wo ich also völlig orientiert war über alle durch Komplex konstellierten Assoziationen. Das wahrscheinliche Mittel aller nicht durch Gefühle komplizierten Assoziationen beträgt 1,2 sek. Das Mittel der gefühlsbetonten Reaktionen beträgt 1,6 sek. Das Mittel der den gefühlsbetonten unmittelbar folgenden Reaktionen beträgt 1,2 sek. Es ist also gleich dem Mittel der nicht komplizierten Reaktionen. Wenn also bei der geistig gesunden Versuchsperson das „komplexerregende" Reizwort durchschnittlich von einer um 0,4 sek. längeren Zeit gefolgt ist als das unmittelbar folgende oder indifferente Reizwort, so heißt das nichts anders, als daß beim Gesunden der Gefühlston viel rascher auftritt und ungleich rascher wieder abklingt als bei unserm Epileptiker; infolgedessen ist besonders die Reaktionszeit der folgenden Assoziation beim Gesunden durchschnittlich gar nicht beeinträchtigt, während, wie wir gesehen haben, bei unserm Epileptiker eine außerordentliche Zeitverlängerung auf die der kritischen folgende Assoziation entfällt.

Diese wichtige und interessante Eigentümlichkeit scheint entschieden pathologischer Natur zu sein; inwiefern sie typisch ist für Epilepsie, das muß noch die weitere Bearbeitung unseres großen Materials lehren.

Für unsern Fall scheint dieses Phänomen etwas Charakteristisches zu haben, denn man kann die Existenz eines derartig abnormen Gefühlsvorganges auch aus der Qualität der Assoziationen vermuten. Ich habe zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, daß Versuchperson häufig nachträglich bestätigt, und zwar in nachdrücklichem Ton, öfters auch mit Ausdrücken, welche ein Gefühl bekunden (z. B. heißt: s'ist warm, s'ist zu warm, zu heiß; müde: ich bin müde, ja müde, der Körper ist müde, usw.). Diese eigentümliche Form der Reaktion scheint auch dafür zu sprechen, daß der Gefühlston langsam einsetzt und allmählich anschwillt, wodurch noch mehr Assoziationen in ähnlicher Richtung ausgelöst werden. Sehr wahrscheinlich hat der Gefühlston beim Epileptiker auch eine höhere Intensität als beim Normalen, was wieder zur Verlängerung des Tones beitragen muß. Es ist aber schwer zu sagen, ob nicht der epileptische Gefühlston auch schon sowieso abnorm verlängert ist.[1])

Bei meinen analytischen Untersuchungen über die Reaktionszeiten Normaler konnte ich die Existenz eines oder mehrerer gefühlsbetonter Vorstellungskomplexe nachweisen, welche eine große Anzahl der Assoziationen konstellieren. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß auch bei unserm Epileptiker ein Komplex existiert, welcher eine Reihe von Assoziationen konstelliert. Es ist der Komplex der Krankheit. Auf diesen Komplex dürften sich folgende Assoziationen beziehen:

Schmerz: weil ich krank bin — 4,2″ — (folg. R. Z. 5,8).
müde: ich bin müde, ja müde, der Körper ist müde — 3,0″ — folg. R. Z.[2]) 13,0 R. w.[3]).
stark: bin kräftig, das ist stark 4,6 f. R. Z., 7,0 R. w.
Blut: hat jeder Mensch — nur gut oder schlecht, das ist der Unterschied 3,4 folg. R. Z, 6,0 R. w.
lustig: ich bin lustig, ich bin fröhlich 3,6 R. Z., 7,0 R. w.

Eine etwas ferner liegende Konstellation könnte sein:
Luft: das ist die Luft — gesund oder ungesund 2,2 f. R. Z. 5,0.
besuchen: ich besuche einen Patienten — 4,8″ —

Die folgende Reaktion lautet:
Schlosser: ich bin Schlosser — 2,8″ —

Infolge seiner Krankheit wurde Pat. interniert, was ihm einen tiefen Eindruck machte. Er fürchtete besonders nicht mehr frei zu kommen, nicht mehr arbeiten und verdienen zu können. Ebenso plagte ihn das Heimweh. Auf diese Seite des Komplexes beziehen sich vielleicht folgende Reaktionen:

schaffen: fleißig arbeiten heißt schaffen 3,6 f. R. Z., 6,8 R. w.
Gefahr: ich bin in Gefahr, in Lebensgefahr 4,2 f. R. Z, 4,8.
frei: ich bin frei — 's wär schön, wenn's nur so wär 4,0 f. R. Z. 4,4 R. w.
wünschen: ich wünsche Ihnen Glück zum Jahreswechsel 3,0 f. R. Z., 4,6 R. w.

[1]) Die hier geäußerte Auffassung würde also das epileptische Hängenbleiben aus der geschilderten Abnormität des Gefühlstones erklären. Es ist aber nicht undenkbar, daß auch die epileptische Vorstellung in der Hinsicht etwas Abnormes an sich hat, daß sie länger andauert als beim Normalen und darum eine Reihe von Assoziationen erzeugt, die noch an der Ausgangsvorstellung haften. Unter diesen Umständen wären jedenfalls relativ zahlreiche Perseverationen des Inhaltes zu erwarten. Es sind aber bei unserm Falle keine vorhanden.

[2]) f. R. Z. = Reaktionszeit der folgenden Assoziation.

[3]) R. w. = Wiederholung des Reizwortes bei der folgenden Reaktion.

Zu dieser letzten Reaktion ist zu bemerken, daß die Assoziationen vor Weihnachten aufgenommen wurden, also zu einer Zeit, wo empfindsame Patienten die Internierung doppelt schwer ertragen.

Diese wenigen Beispiele dürften genügen, um zu zeigen, daß eine ganze Reihe von Assoziationen durch einen gefühlsbetonten Komplex konstelliert sind. Dieses Verhalten bietet an sich durchaus nichts Abnormes, indem auch die Assoziationen Gesunder ausgiebig durch derartige Komplexe konstelliert sind.

Zusammenfassung.

I. Gemeinsames mit den Assoziationen Normaler.
   a. Pat. stellt sich auf die Bedeutung des Reizwortes ein, ähnlich wie ungebildete Versuchspersonen. Dementsprechend fehlen oberflächliche Wortassoziationen.
   b. Die Assoziationen sind zum Teil durch einen Krankheitskomplex konstelliert.

II. Gemeinsames mit den Assoziationen Imbeziller.
   a. Die Einstellung auf die Bedeutung des Reizwortes ist eine so intensive, daß eine große Anzahl der Assoziationen als „Erklärungen" im Sinne der Wehrlinschen Arbeit aufgefaßt werden müssen.
   b. Die Assoziationen haben Satzform.
   c. Die Reaktionszeiten sind bedeutend verlängert gegenüber dem Normalen.
   d. Die häufige Wiederholung des Reizwortes.

III. Eigentümliches gegenüber Normalen und Imbezillen.
   a. Die „Erklärungen" haben einen außerordentlich schwerfälligen und umständlichen Charakter, der sich besonders in Bestätigung und Ergänzung der eigenen Reaktion (Tendenz zur Vervollständigung) äußert. Das Reizwort wiederholt sich häufig innerhalb der Reaktion.
   b. Die äußere Form der Reaktion ist nicht stereotyp oder beschränkt, mit Ausnahme der egozentrischen Fassung, die ganz besonders häufig auftritt (31 %).
   c. Häufige gefühlvolle Beziehungen, die sich ziemlich unverhüllt zeigen (religiöse, moralisierende usw.).
   d. Die Reaktionszeiten zeigen ihre größten Schwankungen erst nach der kritischen Reaktion. Die abnorm langen Zeiten finden sich demnach nicht bei besonders schwierigen Worten, sondern an Stellen, die durch einen perseverierenden Gefühlston bestimmt sind. Daraus ist zu schließen, daß bei Versuchsperson der Gefühlston wahrscheinlich später einsetzt und stärker und länger anhält als beim Normalen.

Zum Schlusse erlaube ich mir die Bemerkung, daß meine Analyse vorderhand einen bloß kasuistischen Wert hat, und daß ich deshalb daraus gar keinen allgemeinen Schluß zu ziehen wage. Es gibt vielerlei Epilepsien, die vielleicht verschiedene psychologische Eigenschaften aufweisen. Dadurch, daß mein Fall durch einen Schädelbruch kompliziert ist, nimmt er vielleicht eine Ausnahmestellung ein.



REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

Ernst Troeltsch. Psychologie und Erkenntnistheorie in der Religionswissenschaft. (Eine Untersuchung über die Bedeutung der Kantschen Religionslehre für die heutige Religionswissenschaft. — Vortrag, gehalten auf dem Internationalen Congress of arts and Sciences in St. Louis). 55 S.

Der Inhalt ist kurz folgender:

An der empirischen Religionspsychologie sind die deutschen Theologen nur wenig beteiligt, da sie von den traditionellen erkenntnistheorethischen und metaphysischen Fragen noch nicht loskommen, die deutschen Psychologen, weil sie unter dem Banne der Psychophysiologie stehen.

Ertragreicher als die deutsche ist die französische Psychologie, unbefangener als die französische, die doch stets zur positivistisch- anthropologischen oder medizinisch-psychopathologischen Auffassung neigt, ist die amerikanische Seelenkunde. Und so ist es wohl kein Zufall, daß gerade das Buch eines Amerikaners W. James: „The varietes of religious experience" als ein hervorragendes Beispiel der besten und feinsten Leistungen moderner Religionspsychologie gelten darf.

Es ist andererseits typisch für die Grenzen der modernen Religionspsychologie: diese könnte in ihren Beschreibungen endlos sein, kann aber niemals dadurch über das Geltende und den Wahrheitsgehalt von sich aus Auskunft geben. Die Religionswissenschaft will aber gerade darüber Antwort geben; die empirische Psychologie weist über sich auf die Erkenntnistheorie hinaus. „Die Frage nach dem Geltenden kann nur entschieden werden durch logische und allgemein begriffliche Untersuchungen." Der Empirismus muß durch den Rationalismus ergänzt werden, und so handelt es sich um eine Synthese der psychologischen Empirie und der rationalen Erkenntnistheorie, um die Beachtung des Tatsächlichen-Irrationalen einerseits und die Gewinnung der rationalen Gesetzes- und Verknüpfungsbegriffe andererseits.

Den entsprechenden Typus dieser Behandlung religionswissenschaftlicher Probleme finden wir in Kant, der einen gleich starken Sinn für die empirisch-tatsächlichen, wie für die rational-begrifflichen Elemente der menschlichen Erkenntnis hatte. Die Religionsphilosophie hat noch heute im Prinzip die Wege Kants zu gehen, wenn auch seine Lehre, vor allem aus Anlaß einer verfeinerten Psychologie, in vier Punkten Modifikationen erleiden muß.

1. Es wird nie, wie Kant meinte, ein fertiges System der apriorischen Grundbegriffe vollendet geben: die völlige Scheidung des bloß Psychologisch-Tatsächlichen und des Logisch-Notwendigen ist eine unendliche Aufgabe.

2. An Stelle des kühlen Moralismus und des intellektuellen Postulatencharakters der Kantschen Religionslehre muß die Analyse des rationalen Apriori der Religion treten.

3. Die Phänomenalität der Zeit ist dahin zu modifizieren resp. einzuschränken, daß die in den Zeitverlauf des Bewußtseins eingreifenden autonom rationalen Akte ihre eigne intelligible Zeitlichkeit besitzen. Dem entsprechend muß es auch eine geordnete Wechselwirkung — und kein kausaler Zwang — zwischen der phänomenalen und der intelligiblen, der psychologischen und der rationalen Bewußtseinswirklichkeit, zwischen dem intelligiblen und dem phänomalen Ich geben. An Stelle des kausalen Zwanges tritt das Irrationale des schöpferischen Handelns, welches im ganzen seelischen Leben und besonders in der Religion eine entscheidende Rolle spielt.

4. Das Religion-Haben gehört zum Apriori der Vernunft. Darüber darf aber die psychische Wirklichkeit nicht vergessen werden; man darf auch nicht annehmen, daß weil die Religion ein Apriori der Vernunft, sie an sich mit der Vernunft überhaupt gesetzt sei. Es handelt sich vielmehr um die Aktualisierung des religiösen Apriori.

„Der von der Religionspsychologie als wesentlich erkannte Mystizismus muß seinen Platz finden in der Erkenntnistheorie, und er findet ihn als die psychologische Aktualisierung des religiösen Apriori, in der erst jenes Ineinander von Notwendigem, Rationalem, Gesetzlichem und Tatsächlichem, Psychologischem, Besonderem zustande

kommt, das die wirkliche Religion charakterisiert."

Die Religionswissenschaft, wenn sie eine Synthese der Psychologie mit der Erkenntnistheorie sein will, läßt die Religion als solche bestehen „und reguliert sie nur aus ihrem eigenen Apriori heraus, das in den großen geschichtlichen Offenbarungszentren jedesmal mit tiefer Klarheit und mit der Aufforderung zu engerer Verknüpfung der Gesamtvernunft im religiösen Zentrum hervortritt".

Die Wissenschaft berichtigt die gewöhnliche Religionsanschauung in folgenden drei Punkten: Sie lehrt, daß die Erleuchtung ein kompliziertes Ineinander von Menschlichem und Göttlichem ist, daß die Wahrheit der einen Religion die der andern nicht ausschließt, und sie stellt der Religion, wie aller anderen Vernunftbetätigung, die Aufgabe, den Zusammenhang mit dem Gesamtleben der Vernunft zu suchen.

Ref.: Das Buch von Troeltsch ist gedankenreich und interessant, aber je weiter es in der Entwicklung seines Grundgedankens fortschreitet, desto unklarer wird es, und zwar nicht in bezug auf die Verknüpfung und Kombinierung des Begrifflichen, sondern in bezug auf die empirische Anwendbarkeit desselben.

Das Apriorische, Rationale, Notwendige soll im Psychologischen aufgesucht werden; diese Aufgabe sei unendlich, doch soll an ihr stets gearbeitet werden. — Stellen wir uns auch auf den Standpunkt des Autors, so müssen wir doch sagen, daß er, indem er das Apriori dem Fluß der zeitlich gewonnenen, korrigierbaren, zu vervollkommnenden Resultate preisgibt, es dem Relativismus preisgibt und damit die Grenzen zwischen dem Notwendigen und dem Tatsächlichen, dem Erkenntnistheoretischen und Psychologischen, welche er gerade wahren sollte, verwischt.

Die Erkenntnistheorie will er von der Psychologie folgendermaßen unterscheiden: die Feststellung der erkenntnistheoretischen Gesetze ist keine psychologische Analyse, sondern eine Selbsterkennung des Logischen im Psychologischen, was allerdings nur auf Grund der Voraussetzungen über den sinnvollen, vernünftigen und teleologisch-zusammenhängendeu Charakter des Wirklichen möglich ist.

Im Grunde genommen ist aber keine Forschung voraussetzungslos, also auch die Psychologie nicht; allgemeine Voraussetzungen über den Zusammenhang des Wirklichen macht wohl auch die komplete Psychologie. Aber auch abgesehen davon vermag sie in ihrer empirischen Forschung Wahrheit und Irrtum, Realität und Schein zu unterscheiden: je reicher das von ihr gesammelte Material, je feiner die psychologische Analyse, je lebhafter die Reflexion darüber, desto unmöglicher die unterschiedslose Einerleiheit ohne Bewertung des Wahrheitsgehaltes und des Geltungsgrades, desto greifbarer und gebieterischer der Gegensatz wahr — falsch, Realität — Schein. Die Erkenntnistheorie hat auch keine anderen Forschungsmittel zum Aufsuchen des „Notwendigen", als sie die Psychologie hat. — Übrigens das einzige Mittel seine Gedankenverknüpfungen vom Vorwurf, bloße, interessante Begriffskombinationen zu sein — zu schützen, wäre für Troeltsch, sie auf das von James gesammelte reiche psychologische Material zum Aufsuchen des Apriori darin anzuwenden: sein Buch hat Wert nur als ein Programm, welches erst durch die Anwendung seine Existenzberechtigung aufweisen und seine Klärung erfahren kann.

Maria Raich-Berlin.

Th. Elsenhans. Die Aufgabe einer Psychologie der Deutung als Vorarbeit für die Geisteswissenschaften. Gießen 1904, J. Ricker. 26 S. —.50 Mk.

Die kleine Schrift ist der Abdruck eines Vortrags, den Verfasser auf dem Gießener Kongreß tür experimentelle Psychologie gehalten hat. (Ein kurzes Autorreferat darüber findet sich im Kongreßbericht). Das Problem ist der Vorgang der Deutung sinnlicher Eindrücke nach der Analyse unseres eignen Geisteslebens, also des Weges, auf dem wir allein zur Kenntnis fremden Seelenlebens gelangen. Mit ermüdender Ausführlichkeit setzt Verfasser die hier entstandenen psychologisch - erkenntnistheoretischen Probleme auseinander, die für jeden, der sich mit dem Erkenntnisprozeß in der Geisteswissenschaft im geringsten beschäftigt hat, ganz offenbar sind. Zur Lösung dieser Fragen bietet die Schrift nichts Neues, sie bringt keinerlei Förderung.

K. Oesterreich-Berlin.



JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band V.  Heft 3/4.

Mitteilung aus dem psychologischen Laboratorium an den ungarisch. königl. heilpädagogischen Instituten zu Budapest.

Über die Bedeutung der Ähnlichkeit beim Erlernen, Behalten und bei der Reproduktion.[1])

Von

Dr. Paul Ranschburg

Nervenarzt, Leiter des psychologischen Laboratoriums.

In der seit der grundlegenden Arbeit Ebbinghaus', besonders aber in den letzten Jahren reichlichen Literatur über die experimentelle Psychologie des Gedächtnisses findet sich wenig Positives über die Bedeutung der Ähnlichkeit für das Erlernen, Behalten und die Reproduktion. Sie wurde allgemein als ein die Gedächtnisfunktion störender Umstand empfunden und womöglich bei den Versuchen vermieden.

Ebbinghaus bemerkt schon in seiner Arbeit „Über das Gedächtnis" (1885), daß „bei der Zusammenstellung der Silben ursprünglich, übrigens nicht gerade peinlich, einige Regeln beobachtet wurden, die eine allzu rasche Wiederkehr ähnlich klingender Elemente verhindern sollten; später wurde von diesen abgesehen und nur der Zufall walten gelassen, usw."

Bedeutend strenger gingen schon Müller und Schuhmann in ihren Untersuchungen vor. Sie fanden nämlich gelegentlich ihrer Vorversuche (Exp. Beitr. z. Untersuchung des Gedächtnisses 1893): „Besteht zwischen zwei derselben Reihe angehörigen Silben Ähnlichkeit, z. B. volle Übereinstimmung hinsichtlich zweier Buchstaben, so kann hierdurch die Erlernung der Silbenreihe je nach Umständen beschleunigt oder auch (durch Bewirkung von Verwechslungen) verzögert werden" (S. 19). Welche die bezüglichen Umstände seien, die eine Verzögerung oder Beschleunigung des Erlernens bedingen, darüber scheinen keine Versuche angestellt worden zu sein. Eben zur Vermeidung dieser störenden Einflüsse bedienten sich genannte Autoren als erste der sog. normalen Silbenreihen.

Nun wurde ich durch zwei Umstände auf das Studium der Bedeutung der Ähnlichkeit für das Gedächtnis hingedrängt. Erstens durch meine Versuche über das Gedächtnis der Normalen und Geisteskranken. Um das Gedächtnis der letzteren annähernd exakt zu untersuchen, mußte ich an Normalen verschiedenen Alters und Bildung gewisse Normen, Kanons festzustellen versuchen. Es konnte sich bei diesen Untersuchungen ausschließlich um

[1]) Nach einem im April 1904, am ersten experim. psychol. Kongreß zu Gießen gehaltenen Vortrage.

sinnvolles Material handeln. Ich benutzte meine Methode der sinnvollen Wortpaare[1]), d. h. Assoziationen zwischen je einem ein- und einem zweisilbigen, einander sinngemäß verwandten Hauptworte, die zu Serien gruppiert, mittels meines Mnemometers unter gewissen konstanten Bedingungen exponiert, nach kurzer Pause ausgefragt, bei einer größeren Reihe von normalen Versuchspersonen eine wenig variierende Trefferzahl mit relativ wenig variierender Reproduktionszeit ergaben. Es zeigte sich nun, daß bei diesem Material aus Assoziationen, wo identische Glieder überhaupt nicht vorhanden waren, die auffälligeren Schwankungen eben durch einander ähnliche Assoziationen einer und derselben Serie von Assoziationen oder auch durch dem Sinne gemäß ähnliche Glieder verschiedener, zeitlich getrennt vorgeführter Serien verursacht wurden, indem dieselben einerseits zu falschen oder fehlenden Reproduktionen, anderseits die Norm weit überschreitenden, d. h. zeitlich gehemmten Reproduktionen führten, ein Umstand, auf den ich beim Zusammenstellen der Serien aus mehreren hundert Assoziationen nicht, oder nur instinktiv geachtet hatte.

Dieses hemmende Verhalten einander begrifflich verwandter Wortvorstellungen dürfte dem Laien selbstverständlicher erscheinen als dem Psychologen oder Physiologen. Denn meines Wissens hat sich bisher weder die Psychologie noch die Physiologie eingehend mit der Frage beschäftigt, wieso es kommt, daß Ähnlichkeit gewisser Vorstellungen zu Verwechslungen und überhaupt zu Störungen im Wiedererkennen sowie in der Reproduktion der Vorstellungen führt, ja diese aus dem alltäglichen Leben so allgemein bekannte Tatsache wurde nicht einmal als sicher bestehend festgestellt, ja anscheinend das direkte Gegenteil, die Hemmung der voneinander verschiedenen Vorstellungen behauptet.

Eine Untersuchung der Rolle und der Bedeutung der Ähnlichkeit für das Gedächtnis war schon aus diesem Grunde allein wünschenswert.

Der zweite Anlaß zu meinen Versuchen waren meine in der Zeitschr. f. Psych. Bd. XXX veröffentlichten Untersuchungen über „Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen“, Versuche bezüglich der Auffassung mit zuerst dem Zufall nach zusammengestellten, hernach gemäß einem gefundenen Prinzip konstruierten sechsstelligen Zahlreihen, welche mich zur Aufstellung des Satzes führten: „Die Auffassungsschwelle für gleichzeitige oder rasch einander folgende heterogene Reize liegt tiefer als für homogene Reize“, ferner: „Bei gleicher Intensität und gleichem Gefühlswert werden aus einer gleichzeitig (oder nahezu gleichzeitig) einwirkenden Menge von Reizen die einander unähnlichen bevorzugt, während die einander ähnlichen, beziehungsweise identischen auf einander hemmend einwirken“, aus welchem Umstand sich nämlich die Illusionen bei der Auffassung mehrgliedriger optischer Reihen, bzw. von Zahlenreihen, sowie auch anderer Sinne einheitlich erklären lassen.

[1]) Vgl. Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. I. In Monatsschr. f. Neurol. u. Psychol. 1901. H. 4. — Ferner: Apparat u. Methode z. Unters. des Gedächtnisses usw. Dieselbe Zeitschr. 1902, S. 326.

Auf Grund dieses Prinzips konnte ich künstlich Zahlenreihen gleicher Extensität homogenen Charakters konstruieren, die an einer Reihe von Personen zu Illusionen führten, anderseits heterogene Reihen, bei denen Illusionen nur vereinzelt vorkamen. Nun läßt sich aus obigem Satze, der nach meiner Überzeugung eine allgemeingültige und nicht genügend berücksichtigte Gesetzmäßigkeit unserer Psyche in sich faßt, ganz sicher die Annahme ableiten, daß beim Gedächtnis, das in erster Linie auf der Auffassung des zu Merkenden basiert, diese Gesetzmäßigkeit eine bedeutende Rolle spielen müsse, da gleichzeitige oder einander rasch folgende homogene, d. h. in ihrer Zusammensetzung identische oder partiell identische Reizwirkungen schon bei der Auffassung zu essentiellen Täuschungen führen. Indem sich die identischen Glieder verschmelzen, der getrennten Auffassung zu widerstreben scheinen, so muß schon an diesem Punkte die Ursache gewisser Unsicherheiten, Unvollkommenheiten und Hemmungserscheinungen des Gedächtnisses liegen. Auch scheint es nach Vorhergesagtem recht wahrscheinlich, daß bei der Reproduktion einer Reihe sich ähnliche Hemmungserscheinungen seitens der identischen Glieder einstellen müßten, wie bei dem ursprünglichen Auffassungsakte selbst, da sich die verschmolzenen homogenen Bestandteile der teilweise verschiedenen Bewußtseinsinhalte nicht voneinander trennen lassen würden. Stelle ich daher Reihen aus durchweg heterogenen sowie anderseits solche aus teilweise identischen Silben, resp. Buchstabenkombinationen her, so muß die Bewußtseinsschwelle für die heterogenen schon bei ihrer Erlernung tiefer liegen, bei den homogenen dagegen schon bei der Erlernung die Hemmung in Form der Verschmelzung resp. erschwerter Auffassung der rasch sukzessive einwirkenden identischen Teilglieder und bei der Reproduktion in Form derart entstandener Lücken, in Täuschungen, sowie in dem Gefühl der Erschwertheit und Unsicherheit zutage treten, wie dies bei Auffassung homogener Zahlenreihen der Fall war.

Behufs Prüfung unserer Annahme wurden zweierlei Arten von Reihen, nämlich heterogene und homogene Silbenreihen konstruiert. Jede Silbe bestand, wie schon bei Ebbinghaus, Müller und Schumann usw. aus zwei Konsonanten, die durch einen Vokal verbunden wurden. Jede Teilreihe bestand aus acht Silben, die bei den Versuchen mit der Silbenpaarmethode (Treffermethode Müller und Pilzeckers) zu vier Silbenpaaren aufgestellt wurden. Die 24 Buchstaben je einer solchen Achterreihe, oder wie wir sie nennen werden, Teilreihe, waren innerhalb einer und derselben Reihe sämtlich verschieden. Bei den heterogenen Serien, insgesamt zwölf Teilreihen zu je acht Silben, erfolgte die Bildung sämtlicher Teilreihen aus der ersten Grundreihe auf die Weise, daß sich unter sämtlichen Silbenreihen keine einzige befand, die mit den übrigen hinsichtlich der beiden ersten Buchstaben, wie z. B. jun und juf, der beiden Endbuchstaben, wie jun und fun, oder der Anfangs- und Endkonsonanten, wie jun und jin, übereingestimmt hätte. Es waren dies also den Müller-Pilzeckerschen verschärft-normalen Reihen ähnlich konstruierte Silbenserien, mit dem Unterschiede jedoch, daß bei meinen Reihen sämtliche 24 Bestandteile einer jeden Teilreihe unter sich absolut heterogen waren.

Dagegen waren die zwölf homogenen Teilreihen zu je acht Silben aus zwei Grundreihen in der Weise abgeleitet, daß sich innerhalb je sechs Teilreihen die Anfangs- und Endkonsonanten der ersten Teilreihe in identischer Kombination und Reihenfolge wiederholten, jedoch innerhalb einer jeden Teilreihe dasselbe Konsonantenpaar durch einen anderen Vokal verbunden wurde. War z. B. die erste Silbe der ersten Teilreihe ber, so war die der zweiten bir, der dritten bar, der vierten bur, usw.; war die zweite Silbe der ersten Reihe tef, so war die der zweiten Reihe tif, die der dritten töf usw. Auf diese Weise wurden zweierlei homogene Teilreihen zu je 48 Silben oder 24 Silbenpaaren gebildet. In je sechs einander ähnlichen Teilreihen findet sich also bloß die sechsfache Wiederholung derselben acht Konsonantenpaare in identischer Reihenfolge,[1]) so daß bloß die ersten acht Silben untereinander gänzlich heterogen, die weiteren 40 mit den ersten acht zu zwei Dritteln in Qualität und örtlicher resp. zeitlicher Verteilung identisch sind und sich bloß dadurch unterscheiden, daß die acht Selbstlaute jedesmal in einer anderen Variation sich mit den identischen Konsonantenpaaren verbinden.

Vergleichen wir also die Arbeit des Erlernens der beiden Arten von Silbenreihen ohne jede vorherige Annahme miteinander, so wäre die Arbeit des Erlernens der heterogenen Silbenpaare die sechsfache als die der homogenen. Denn dort sind voneinander verschiedene 2×48 Konsonantenkombinationen zu erlernen, zu behalten und zu reproduzieren, während bei den homogenen Reihen bloß 2×8 Konsonantenpaare je sechsmal in identischer Qualität und Reihenfolge einzuprägen waren.

Die Ausführung des Erlernens erfolgte in den Vorversuchen an mir selbst sowie an Herrn stud. phil. E. Kepes nach der Ebbinghausschen Wiederholungsmethode, an den Herrn stud. phil. Bevilaqua, Zalay, Dienes sen. sowie an den Hörerinnen phil. Frl. E. Neumann und Frl. V. Geiger, ferner an stud. med. Dienes jun. und später auch an stud. med. Frl. M. Révész mittels Vorführens der Silbenpaare am Mnemometer[1]), wobei die Silbenpaare zu je $1-1\frac{1}{4}$ Sek. exponiert und in trochäischem Takt laut gelesen wurden. Das Ausfragen erfolgte nach 1, 2, 3, 5, 30 Minuten, 24 Stunden, einer Woche, usw., z. T. mit, z. T. ohne vorangehende Wiederholungen. Bei der Bestimmung der Reproduktionszeit wurde, da es sich bei den Vorversuchen ergab, daß Reproduktionen unter 0,6 Sek. Dauer nicht vorkämen, ferner infolge gänzlicher Ungeübtheit der Versuchspersonen im Arbeiten mit Chronoskop, Lippen- oder Schallschlüssel, von einer derartig genauen Bestimmung Abstand genommen. Nach Ablauf der bestimmten Pause (Latenzzeit) wurden die Vorsilben der Versuchsperson vorgesprochen und die Reproduktionsdauer mittels eines vorzüglichen Jaquetschen Fünftelsekunden-Chronometers mit doppeltem Zeiger, der auch die Messung der Korrekturzeiten erlaubt, ge-

[1]) Vgl. Apparat und Methode zur Untersuchung des optischen Gedächtnisses, Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1902. Bd. X. S. 326. — Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 30. Ich habe seit der Beschreibung des Apparates an demselben mehrere Veränderungen vornehmen lassen, infolge der mehrere kleine Unvollkommenheiten behoben, und das Geräusch, das wohl noch keinen der im Laufe von fast fünf Jahren Untersuchten zu einer Bemerkung veranlaßt hatte, auf das möglichste Minimum reduziert wurde..

messen. Infolge meiner sich auf viele Jahre erstreckenden fortwährenden Übung im Gebrauche desselben ist der Fehler, der dabei begangen wird, ungemein klein, wie dies auch in der verhältnismäßig geringen Streuung der Werte der gänzlich erlernten heterogenen Silbenpaare zum Ausdruck kam. Auf Grund der mehr als 3000 Reproduktionsmessungen kann ich entschieden behaupten, daß diese einfache Methodik zur Vorführung sämtlicher Versuchsergebnisse von Müller und Pilzecker, zur Demonstration der reproduktiven Hemmung usw. vollkommen genügt, ja infolge der mangelnden Ablenkung, die durch Bedienung der zeitmessenden Apparate seitens der Versuchsperson selbst entsteht, denselben in mancher Hinsicht überlegen ist.

Die Versuche wurden, mit Ausnahme eines einzigen Nachmittagsversuches, sämtlich in den Vormittagsstunden, gegen 10 Uhr angestellt. Anwesend waren nur die eben untersuchte Versuchsperson und ich als Versuchsleiter. Über den Zweck der Versuche war keine der Versuchspersonen orientiert; dieselben meinten, es handle sich um eine Bestimmung ihrer Gedächtnisschärfe.

I. Das Resultat der Lernversuche nach Ebbinghaus an Herrn stud. phil. E. Kepes ergab folgendes:

1. Wurden beide Arten Silbenreihen in achtsilbigen Teilreihen erlernt, in welchem Falle die einzelnen Teilreihen an und für sich vollkommen heterogene sind, und war das Erlernen je einer Teilreihe von demjenigen der folgenden durch Pausen von mindestens einer Minute Dauer getrennt, so ergab sich zwischen den zur erstmaligen völligen Erlernung benötigten Wiederholungszahlen der heterogenen und denjenigen der homogenen Reihen kein wesentlicher Unterschied. Bei den später erlernten ähnlichen Teilgruppen zeigte sich sogar eine Abnahme der Zahl der zur Erlernung benötigten Wiederholungen zugunsten derselben, gegenüber den heterogenen. Die Anwendung der Ersparnismethode nach 24 bis 48 Stunden ergab jedoch, daß die völlige Auffrischung der ähnlichen Teilreihen fast durchweg etwas mehr Wiederholungen erforderte als die der heterogenen.

2. Sollten zwei oder drei schon völlig erlernte Teilreihen zu einem Ganzen, d. h. zu einer 16- bis 24-silbigen Reihe zusammengeschweißt werden, so erforderte dies bei den homogenen bedeutend, und zwar um 30—50% mehr Wiederholungen als die Erlernung der ebenso langen heterogenen Reihen.

Schon hier zeigte sich demnach ein entschiedener Unterschied, jedoch nur bei den längeren Reihen.

II. Die Versuche mit Erlernung von Silbenpaaren à 1 Sekunde lang exponiert, ergaben folgendes:

2. Herr stud. phil. Adalbert Bevilaqua:

a) Sollten schon erlernte Teilreihen von à 4 Silbenpaaren in Reihen von 8 Silbenpaaren wieder erlernt werden, so erforderten die homogenen Reihen um ungefähr 40% mehr Wiederholungen als die heterogenen.

b) Die Reproduktionszeit der völlig erlernten Silbenpaare ist bei den heterogenen Reihen um ungefähr 50% ihrer mittleren Dauer länger als die

der heterogenen, und zwar trotz der größeren Zahl der benötigten Wiederholungen.

c) Dieser Unterschied zeigt sich, wenn auch in geringerem Maße auch beim Wiedererlernen nach 30 Minuten, 24—56 Stunden.

* * *

3. Frl. E. Neumann.

† bedeutet die Richtigkeit des Konsonantenpaares; ~ bedeutet Permutation der Konsonanten: daz anstatt zad; * bedeutet optische Reminiszenzen; z. B. vef anstatt véf. Zahlen zwischen zwei Strichen entsprechen der Zeitdauer, nach welcher die V.-P. angab, die Paarsilbe nicht zu wissen. Zahlen ohne Striche geben die Reaktionszeiten der richtigen Reproduktionen an. Silben mit Zahl und Strich rechts sind falsche Reproduktionen mit der Angabe ihrer Dauer.

Erster Versuchstag. 8. I. 1904. Vormittags 1/2 10 Uhr.

W = Zahl der Wiederholungen; L = Latenz- oder Zwischenzeit, zwischen Beendigung der Exposition und Beginn der Ausfragung; C = Correktur der zuerst falschen Reproduktionen.

S_1	S_2	S_3	S_I	S_{II}	S_{III}
jun – dir	biz – vek	zsát – hum	ber – tof	bur táf	bir – töf
bel – fam	cán rüt	rik szed	pön – jaz	pen jöz	pün – joz
sük – voz	höf – dul	böcs – véf	kid sém	kod süm	ked – sam
péc – tög	jom – pag	zon – lüg	vug – lác	vag lic	vág – léc
rap – kut	fig cus	poj – kic	bür – tif	bar – tef	bör téf
sil – döc	béj – mat	söv – lén	pun – jéz	pon – jiz	pin – jáz
gez – ban	zsor – nöl	gür – zad	kád – söm	kéd – sum	kad – som
jál mog	pák düv	musz – hács	vog – lec	vüg – löc	veg – lac

Lernstoff: Zwei heterogene Doppelgruppen und zwischen denselben eine homogene Doppelgruppe.

a) Gruppe 1 (heterogen).

	α) $W_9\ L = 1'$	β) $W_{(9+)9}\ L = 1'$	γ) $W_{(18+)9}\ L = 1'$
1.	3,2	0,8	1,0
2.	— 4,8 —	0,8	0,8
3.	toz 7,2 — ?	toz 2,2 — od. (Bericht. C)	doc 3,6 — döc —
4.	— 4,6 —	dök 3,2 —	dök 1,4 — ist nicht richtig
5.	— 4,8 —	4,8	2,4
6.	— 4,8 —	dok oder dög 3,2 —	1,4
7.	— 5,6 —	2,2	2,2
8.	— 1,8 —	1,2	1,2

5 Minuten Pause (hiervon die ersten 4 Minuten leichte Lektüre).

b) Gruppe I (homogen).

	α) $W_9\ L = 1'$	β) $W_{(9+)9}\ L = 1'$	γ) $W_{(18+)9}\ L = 1'$
1.	— 2,2 — vielleicht tof —	1,8	3,0
2.	— 6,4 —	7,0	3,4
3.	jaz 9.6 — ?	1,2	1,6
4.	— 5,8 —	— 6,4 —	lec 3,6 — †
5.	— 6,8 —	— 6.2 —	1,0
6.	— 7,2 —	— 6,0 —	— 3,4 —
7.	— 8,8 — es ist ein á darin	— 8,0 —	1,8
8.	— 6,4 —	— sém 4,4 — oder mit á —	4,6

5 Minuten (4 + 1) Pause.

c) Gruppe 2 (heterogen).

	α) $W_9\ L = 1'$	β) $W_{(9+)9}\ L = 1'$	γ) $W_{(18+)9}\ L = 1'$
1.	1,4	1,0	0,8
2.	— 4,0 —	tog 5,2 — ?	— 8,4 —
3.	— 4,8 —	1,6	1,4
4.	— 5,8 —	0,8	1,2
5.	4,8	1,6	1,4, hier erfolgt richtig: die zweite
6.	— 4.8 —	3,8	1,2 Paarsilbe war „rüt“
7.	— 5,2 —	nol 3,4 oder C *	1,6
8.	— 6,2 —	duv 3,8 —	— 5,6 — ein u und ein s, den ersten weiß ich nicht —

d) Nach 30 (28 + 2) Minuten Pause erfolgt wiederholte Ausfragung der drei Gruppen ohne erneuerte Wiederholung. Ergebnis:

	α) Heterogen 1	β) Homogen I	γ) Heterogen 2
1.	2,8	vik 11,2 —	2,4
2.	— 6,4 —	8,4 ...?	rus 4,6 —
3.	jaz 4,0 —	— 7,4 —	2,0
4.	dök 3,8 —	— 6,8 —	kut 2,2 —
5.	3,4	— 8,8 —	2,8
6.	dök 5,8 — *	— 10,8 —	1,8
7.	— 3,2 — bam —	— 12,8 —	1,6
8.	dog 7,2 —	sim 6,0 —	dus 4,2 — ?

Zweiter Versuchstag. 9. II. 1904. 10 Uhr Vormittags.

Lernstoff: Zwei neue homogene 8er Reihen mit einer dazwischen liegenden heterogenen.

a) Gruppe II (homogen).

	α) $W_9 L = 1'$	β) $W_{(9+)9} L = 1'$	γ) $W_{(18+)9} L = 1'$
1.	1,2	1,2	1,0
2.	1,6	3,2	2,4
3.	sum 3,4 — †	sum 2,4 — †	4,0
4.	löc 6,6 — oder C	1,8	4,6
5.	— 4,4 —	2,8	2,0
6.	jöz 4,8 — †	jöz 7,0 — oder C †	jöz 3,4 — †
7.	2,6 (richtig) oder sim?	sim 2,0 — †	1,8
8.	— 5,2 — es ist ein l darin	1,6	1,4

Bemerkung: Bei den ersten 4—5 Lesungen wurden statt einzelner exponierter Silben dieselben, jedoch nicht mit den objektiv vorhandenen Vokalen gelesen, was zu Stockungen, Ablenkung der Aufmerksamkeit vom nachfolgenden Silbenpaare führte.

5 Minuten Pause.

b) Gruppe 3 (heterogen).

	α) $W_9 L = 1'$	β) $W_{(9+)9} L = 1'$	γ) $W_{(18+)9} L = 1'$
1.	1,4	1,2	1,2
2.	5,8	1,8	3,0
3.	— 5,8 —	— 8,0 —	vef 6,4 — ? *
4.	— 8,4 —	2,0	— 8,2 —
5.	2,2	1,2	6,2
6.	2,6	— 3,8 —	1,2
7.	— 6,0 —	es ist ein z darin 6,2 —	3,0
8.	es ist ein zs darin 5,4 —	ázs 9,8 — ?	3,8

5 Minuten Pause.

c) Gruppe III (homogen).

	α) $W_9 L = 1'$	β) $W_{(9+)9} L = 1'$	γ) $W_{(18+)9} L = 1'$
1.	3,0	1,4	1,2
2.	jaz 6,8 — †	2,0	jaz 4,4 — †
3.	s – m 5,0 — †	sám 4,2 — †	3,2
4.	3,8	— 11,2 —	1,8
5.	— 6,6 —	táf 5,2 — †	3,2
6.	— 3,0 —	beginnt mit j 7,4 — *	7,4
7.	wieder s – m 7,8 — †	sám, o. sum 9,4 — †	1,8
8.	— 5,8 —	beginnt mit l 12,4 — vielleicht luc — †	4,8 oder lác?

d) Nach 30 Minuten Pause erneuerte Ausfragung ohne wiederholte Einprägung. Ergebnis:

	α) Homogen II	β) Heterogen 3	γ) Homogen III
1.	9,0 das a darin unsicher	2,0	5,4
2.	— 10,8 —	1,4	— 6,4 —
3.	5,8	— 6,0 —	4,4
4.	lec 5,0 — †	beginnt mit l 10,8 —	lic 2,8 — †
5.	3,4	1,6	taf 3,6 — †
6.	jaz 10,4 — †	5,8	— 3,4 —
7.	7,6	daz 4,8 — ∾	sum 2,8 — †
8.	2,2	4,6	l – c 6,0 — †

Dritter Versuchstag. 10. I. 1904. Vormittags 10 Uhr.

Lernstoff: a) Die drei homogenen Gruppen, die an den vorangehenden Tagen erlernt wurden, werden je dreimal exponiert und nach W_3 jedesmal $^1/_2$', nach der dritten W 2' Pause gehalten, hierauf werden alle drei nacheinander in ursprünglicher Reihenfolge ausgefragt. b) Nach 6' Pause erfolgt dasselbe mit den drei heterogenen Gruppen.

a) Gruppe I W_3 + L = $^1/_2$' + Gruppe II W_3 + L = $^1/_2$' + Gruppe III W_3 + L = 2', hiernach Ausfragung in einem:

	(W_{27+3}) Homogen I	(W_{27+3}) Homogen II	(W_{27+3}) Homogen III
1.	8,4	5,8 oder tof?	táf 6,0 — †
2.	1,8	joz 3,8 — †	jöz 4,0 — †
3.	1,2	sim 4,8 — †	sém 8,0 — †
4.	3,6	lec 2,6 — †	lic 5,2 — †
5.	tef 2,2 — †	4,8	táf 2,8 — †
6.	jaz 5,0 — †	1,2	j--z 8,6 — †
7.	sum 3,6 — †	sam 2,6 oder söm — †	söm 6,0 — †
8.	léc 2,8 — †	1,6	5,2

4 + 2 Minuten Pause. Hernach W_3 Z, d. h.

b) Gruppe 1 W_3 + L = $^1/_2$' + Gruppe 2 W_3 + L = $^1/_2$' + Gruppe 3 + L = 2', hiernach Ausfragung in Einem:

	Heterogen 1	Heterogen 2	Heterogen 3
1.	0,8	1,2	1,6
2.	2,0	3,2	1,2
3.	1,2	5,0	— 4,2 —
4.	4,2	— 6,0 —	— 6,8 —
5.	1,8	1,4 hierauf: das Vorige war: pag	1,0
6.	1,4	1,2	mez 7,4 —
7.	2,2	1,2	3,0 oder daz ∾
8.	- dök 5,2 —	2,0	2,2

Vierter Versuchstag. 7 Wochen später.

Versuch a) Ausfragung ohne wiederholte Einprägung; die drei homogenen Reihen werden abwechselnd mit den drei heterogenen, und zwar in umgekehrter Reihenfolge, ausgefragt:

	Homogen I	Heterogen 1	Homogen II	Heterogen 2	Homogen III	Heterogen 3
8.	làc 1,8 — †	1,6	— 3,0 —	duv 3,2 — *†	7,2	2,4
7.	1,6	3,4	söm 3,0 — †	1,8	sém 4,8 — †	— 6,0 —
6.	— 5,8 —	1,6	— 7,4 —	— 5,0 —	— 6,8 —	2,2
5.	— 5,8 —	1,8	— 5,2 —	2,8	— 7,0 —	3,0
4.	lac 4,8 — †	3,6	2,6	— 6,2 —	lic 3,4 — †	— 5,2 —
3.	1,8	1,2	sim 3,8 — †	5,0	sém 3,4 — †	— 5,0 —
2.	6,2	1,2	— 6,4 —	— 7,4 - rut	3,8	— 6,0 —
1.	4,8	1,4	3,0	5,6	— 5,4 —	2,0

5 Minuten Pause.

Versuch b) Heterogen 1, 2 und 3 werden nacheinander je W_3-mal wieder vorgeführt. Zwischen den einzelnen Gruppen à $^1/_2$', nach der letzten Reihe L = 5', sodann Ausfragung aller drei Reihen in folgender Reihenfolge:

1)	1	2	3	4	5	6	7	8
2)	3	4	2	1	7	8	6	5
3)	3	1	2	4	7	5	6	8

Ergebnis:

Heterogen 1		Heterogen 2		Heterogen 3	
1.	1,2	3.	2,4	3.	— 5,6 —
3.	1,2	4.	1,8	1.	1,4
4.	1,2	2.	1,6	2.	2,4
2.	1,2	1.	1,4	4.	— 8,2 —
5.	1,4	7.	1,4	7.	— 6,2 —
7.	1,8	8.	1,4	5.	4,0
8.	1,4	6.	5,6	6.	1,2
6.	2,8	5.	1,6	8.	1,2

Hernach P = 1′, sodann Vorführung der drei homogenen Reihen, wie bei den heterogenen und nach L = 5′ Ausfragung nach dem obigen Schlüssel.

	Homogen I		Homogen II		Homogen III
1.	taf 6,0 — †	3.	sém 5,0 — †	3.	sém 5,2 — †
3.	2,6	4.	lec 4,2 — †	1.	5,4
4.	lac 2,2 — †	2.	jaz 6,6 — †	2.	jöz 2,2 — †
2.	5,2	1.	taf 4,8 — †	4.	löc 9,6 — †
5.	tof 6,2 — †	7.	sim 2,2 — †	7.	söm 3,4 — †
7.	sum 2,2 C †	8.	— 5,2 —	5.	táf 8,4 — †
8.	3,2	6.	— 10,8 —	6.	jöz 4,2 — †
6.	joz 8,2 — †	5.	4,2	8.	léc 4,2 — †

5 Minuten Pause, hernach

Versuch c) Die homogenen Gruppen werden je zu W_3 wieder vorgeführt, zwischen den einzelnen Gruppen jedoch, sowie nach der Letzten 2′-Pause eingehalten. Ausfragung — zwischen den einzelnen Gruppen je 30″ Pause — erfolgt nach folgendem Schlüssel:

1 3 4 2 5 7 8 6
3 4 2 1 7 8 6 5
3 1 2 4 7 5 6 8

Ergebnis:

	I.		II.		III.
1.	taf 8,8 — †	3.	söm 7,8 — †	3.	sém 3,2 — †
3.	5,4	4.	léc 7,0 — †	1.	táf 7,4 — †
4.	lac 6,2 — †	2.	6,4	2.	jöz 5,0 — †
2.	7,2	1.	4,6	4.	lic 3,0 — †
5.	táf 11,8 — †	7.	söm 6,0 — sim — †	7.	sim 7,0 — †
7.	1,8	8.	3,8	5.	— 9,8 —
8.	léc 1,6 — C†	6.	5,2	6.	jöz 5,6 — †
6.	5,2	5.	töf 6,2 — †	8.	7,6

Nun werden dieselben Reihen wieder à W_3, jedoch zwischen den einzelnen Gruppen mit bloß $^1/_2$′ Pause vorgeführt und nach L = 2′ nach obigem Schlüssel ausgefragt:

	I.		II.		III.
1.	taf 8,8 — †	3.	sém 9,0 — †	3.	sém 7,6 — †
3.	2,2	4.	4,0	1.	— 9,0 —
4.	léc 5,2 — †	2.	7,4	2.	jöz 5,4 — †
2.	7,0	1.	téf 7,0 — †	4.	lic 3,0 — †
5.	téf 3,8 — †	7.	söm 5,4 — †	7.	sum 2,0 — †
7.	2.2	8.	2,4	5.	2,2
8.	löc 9,4 — †	6.	2,0	6.	jöz 6,2 — †
6.	jiz 6,8 — †	5.	7.6	8.	lic 10,6 — nicht richtig

Fünfter Versuchstag. 24 Stunden später.

Ohne wiederholte Einprägung in normaler Reihenfolge ausgefragt.

	I.	II.	III.
1.	taf 4,2 — †	4,8	— 10,4 — †
2.	2,0	jöz 5,8 — †	jöz 4,6 — †
3.	1,8	söm 5,8 — †	sém 14,2 — †
4.	4,2	3,0	lic 2,2 — †
5.	— 9,0 — †	téf 2,8 — †	taf 2,0 — †
6.	joz 4,8 — †	3,4	joz 4,6 — †
7.	sém 2,8 — †	sim 7,4 — †	söm 5,2 C †
8.	léc 2,8 — †	2,2	7,8

Zusammenfassung der Ergebnisse bei Frl. Neumann:

Je drei Achterreihen voneinander getrennt zu $W_{9 \times 3}$ eingeprägt ergaben nach der 27. Einprägung bei den heterogenen 78, bei den homogenen 83,3 % Treffer. Es kam also beim Erlernen die Übung bezüglich der identischen Konsonantenpaare, wie es scheint, einigermaßen den homogenen Reihen zugute.

Wurden aber die beiden Arten von Reihen nach einer halben Stunde ohne wiederholte Einprägung ausgefragt, so war die Trefferzahl der heterogenen um 33%, die der homogenen um 60% ihres Wertes gesunken. Dieselbe Zeitdauer hatte also auf die beiden Arten von Gruppen einen verschiedengradigen Einfluß; das Vergessen betraf die homogenen bedeutend stärker, als die heterogenen Vorstellungsreihen, trotzdem die homogenen voneinander sowohl beim Erlernen als auch beim Ausfragen zeitlich getrennt waren.

Nach 24 Stunden wurden dieselben Reihen mit geringen Zwischenpausen[1]) je dreimal wieder eingeprägt und nach zwei Minuten ausgefragt, und zwar zuerst die drei homogenen, nachher die drei heterogenen Reihen. Von den homogenen Reihen waren zwei 24 Stunden, eine 48 Stunden alt, von den heterogenen zwei 48, eine 24 Stunden alt, die homogenen demnach begünstigt. Die Erweckungstendenz der schon abklingenden Dispositionen zeigte nach Wiederauffrischung durch dieselbe Zahl von Wiederholungen bei den heterogenen einen Zuwachs von 58,2%, bei den homogenen um 12,3% ihres Wertes gelegentlich der letztmaligen Ausfragung. Im Vergleich zu den der ersten Ausfragung zeigten die heterogenen nach 24 Stunden einen Zuwachs von 5,5%, die homogenen eine Abnahme von 57,1% ihres ursprünglichen Wertes.

Dieselbe Zahl von Wiederauffrischungen kommt den Dispositionen heterogener Vorstellungen in bedeutend größerem Maße zugute als den homogenen.

Nach einer Pause von sieben Wochen ohne erneuerte Ausprägung wieder ausgefragt, ergaben die heterogenen Reihen 66,6%, die homogenen 33,3% Treffer. Die absolute Abnahme seit der letzten Ausfragung ergab 15,8% für die heterogenen; 11,2% für die homogenen. Nach einer kurzen Pause von neuem zu W_3Z nacheinander die drei heterogenen Reihen exponiert und alle 24 Silbenpaare nacheinander ausgefragt, ergaben dieselben 87,5%, die homogenen unter den nämlichen Bedingungen 20,8%. Infolge der erneuerten, zusammenfassenden Einprägung hatten demnach die heterogenen Reihen um 31,3% ihres vor ungefähr fünf Minuten vorher innegehabten Wertes zugenommen, die homogenen um 37,5% ihres, 15 Minuten vorher innegehabten Wertes abgenommen.

Während demnach die zusammenfassende Wiedereinprägung den soeben festgestellten Umfang der heterogenen Vorstellungsreihen bedeutend erhöht hatte, wurde der Umfang der homogenen Reihen durch die nämliche Zusammenschweißung der homogenen Teilreihen und zusammengefaßte Ausfragung um ein Beträchtliches vermindert. Es erfolgte die an und für sich recht auffallende Tatsache, daß ein soeben festgestellter Bewußtseinsinhalt durch dreimalige Wiederholung um mehr als ein Drittel seines Wertes geschwächt wurde, daß also

---

[1]) Die Zwischenpause belief sich auf die Dauer des Wechsels der Reizscheibe, die 25 bis 35″ betrug, und im Durchschnitt für 30″ Sekunden genommen wird. Auch bei den späteren Versuchen, wo es sich um zusammengefaßtes Erlernen (Z) handelt, ist nach jedem Wn beim Übergang zur nächsten Serie eine Zwischenzeit von 30″ zu rechnen.

eine positive Arbeit einen annähernd negativen Erfolg zu Wege brachte.

Nun haben wir noch ein höchst wichtiges Maß der Gedächtnisleistung zu untersuchen, und zwar die Dauer der Reproduktionen.

Die wahrscheinliche mittlere Reproduktionsdauer (R) betrug bei den heterogenen nach W_{27} : 1,4″, bei den homogenen: 2,2″. Dieselbe wuchs beim Ausfragen nach 30 Minuten bei den heterogenen auf 2,2″, also um 88,8%, bei den homogenen auf 5,6″, also um 154,5% ihrer ursprünglichen Dauer.

Beim Zusammenlernen mittels W_3 nach 24 Stunden wurde die R. der heterogenen auf 1,5″ reduziert, nahm also um 31,8% ihrer letzten Dauer ab, bei den homogenen fiel sie auf 3,6″, d. h. um 35,7%. Die um etwas geringere relative Reduktion der **R** der heterogenen hat ihre Ursache in der bedeutend größeren Zunahme der Trefferzahl, wodurch mehrere unterwertige Assoziationen (vgl. Müller und Pilzeckers Arbeit S. 36) zu überwertigen wurden. (Bei Betrachtung der Zeitwerte der Versuche **d** am ersten und zweiten sowie des Versuchs **b** am dritten Versuchstage ergibt sich die zweifellose Richtigkeit dieser Erklärung. Von den 19 Reproduktionen der heterogenen Reihen sind acht, deren Reproduktionszeit zwei Sekunden und mehr beträgt; sechs von diesen acht waren bei den letzten Ausfragungen unterwertige resp. fehlende Reaktionen). Im Vergleich zu den erstmaligen Reproduktionszeiten (1,4″, resp. 2,2″), — und dieser ist der einzige statthafte Vergleich — zeigt sich bei den heterogenen eine Verlängerung des Zeitwertes um 7,0%, bei den homogenen um 54,5%.

Bei der Ausfragung desselben Stoffes nach sieben Wochen ohne erneuerte Exposition, ergab sich bei den heterogenen die R = 2,1″, bei den homogenen R = 4,2″. Gleich hernach zu W_3 von neuem exponiert und zusammengefaßt ausgefragt, ergab sich bei den heterogenen R = 1,4″, bei den homogenen R = 4,2″. Die R der heterogenen wurde demnach um 33,3% ihrer vorherigen Dauer reduziert, die der homogenen um 23,5% ihres Wertes verlängert.

Nach alledem ist die Reproduktionszeit der mit gleicher Arbeit erlernten heterogenen Vorstellungen kürzer als die der homogenen. Die Reproduktionsdauer nimmt innerhalb einer Pause von 30 Minuten bei den homogenen Vorstellungen um ungefähr das Doppelte des Prozentzuwachses der heterogenen Vorstellungen zu. Dieser Unterschied steigert sich noch bedeutend, wenn die homogenen Teilreihen nicht voneinander getrennt erlernt, sondern in eine Gruppe zusammengefaßt eingeprägt und ausgefragt werden. Während die Reaktionsdauer der heterogenen Vorstellungen alsdann durch erneuerte Einprägung sich weiter verkürzt, wird diejenige der einander ähnlichen Vorstellungen durch zusammengefaßtes Erlernen und Ausfragen auch in ihrem zeitlichen Verlaufe erschwert, verlängert.

Wenden wir uns endlich der Analyse der falschen Reproduktionen der beiden Arten von Reihen zu, so ergibt sich folgendes:

1. Die falschen Reproduktionen der heterogenen Reihen waren a) Komplikationen der richtigen Paarsilbe und einer anderen Paarsilbe derselben Reihe, wie z. B.: **toz** aus **tög + voz**, **rus** aus **rüt + cus**, **dus** aus **düv + cus**; b) anscheinend aus dem verblassenden optischen Wortbilde hervorgehende Täuschungen, indem die Akzente der Vokale weggelassen wurden, z. B. **vef** statt **véf**, **duf** statt **düv**, **rut** statt **rüt**, **nol** statt **nöl**. In keinem Falle fand eine positive Illusion diesen Charakters statt, d. h. es wurde nie **ö** statt **o**, **ü** statt **u** gesetzt; c) Umkehrung des Wortbildes, wie **daz** statt **zad**; d) scheinbar gänzlich aus der Luft gegriffene, unmotivierbare Assoziationen, wie z. B. anstatt **len** die Silbe **mez**, die im ganzen Versuche nicht ihresgleichen hatte; e) Nachwirkungen vorausgegangener Reproduktionen, wie im Versuch d) des ersten Versuchstages Silbe 3 die Silbe **jaz** der vorher erlernten S_2 an Stelle der Silbe **voz** aufgetreten war.

2. Die falschen Reproduktionen der homogenen Reihen, deren Zahl unvergleichlich größer als die der heterogenen ist, waren a) in weit überwiegender Mehrzahl die richtig reproduzierten vier Konsonantenpaare der 24 Silbenassoziationen mit einem nicht entsprechenden Verbindungsvokal. Und zwar zeigten sich beim getrennten Erlernen mehr die Einflüsse der identischen Teile der zwei Teilreihen, d. h. die Vokale der ersten Paarsilbe wurden mit jenen der fünften, die der zweiten mit jenen der sechsten usf. vertauscht. Beim zusammengefaßten Erlernen und Ausfragen dagegen zeigte sich mehr der Einfluß der soeben ausgefragten Silben der vorangehenden Reihe oder der nachfolgenden Reihe, so daß z. B. an Stelle der Vokale der zweiten Serie die entsprechenden Vokale der ersten und dritten, an diejenige der dritten Serie, die mit den identischen Konsonanten verbundenen der zweiten und ersten Serie getreten waren.

* * *

4. Bei Herrn stud. phil. Dienes sen. ergaben die einzelnen Serien nach je $w_9 l_{2'}$ ausgefragt bei insgesamt W_{36} folgenden Umfang: die Trefferzahl der Heterogenen war 91.6%, die der Homogenen 95,8%, demnach um 4,2% mehr als bei Heterogenen.

Nach einer halben Stunde, w_0 von neuem ausgefragt, ergibt Heterogen 83,3%, Homogen 79,1%. Heterogen hat sich also um 9,8%, Homogen um 17,4% vermindert. Nach weiteren 48 Stunden für Heterogen hat sich dasselbe mittels $w_3 Z_1 L_{3'}$ auf 91,6%, also auf den ursprünglichen Umfang erhöht, während Homogen — bloß 24 Stunden alt — nach $w_3 Z L_{3'}$ auf 54,1%, also um weitere 32,9% seines letzten Wertes abgenommen hatte.

Die Reproduktionsdauer war

	für Heterogen	für Homogen
bei W_{36}	1,4″	1,0″
bei + 30′ W_0	2,0″	2,8″
bei 24—48 St. $W_3 Z$	1,6″	2,4″

* * *

5. Frl. V. Geiger.

Versuchsanordnung: Erster Versuchstag: heterogene Achterreihen zu W_9 vorgeführt, nach jeder neunten Exp. zu $L = 1'$ ausgefragt, insgesamt 36 mal exponiert. Zwischen den einzelnen Serien à 3 Minuten Pause. Zweiter Versuchstag: Dasselbe mit homogenen Serien. Dritter Versuchstag: Zuerst werden die 48 Stunden alten heterogenen Serien à dreimal exponiert, sodann zusammengefaßt (Z) ausgefragt. Nach 3 Minuten Pause folgen in selber Weise die 24 Stunden alten homogen Serien. Nach weiteren 24 Stunden, 3 Tage und wieder 8 Tage später, sowie nach ferneren $9^1/_2$ Monaten erfolgt neuerliche Ausfragung ohne Wiedereinprägung. Und zwar ist die Reihenfolge des Ausfragens für beide Arten von Reihen am 19. II.:

1 7 2 8 3 5 4 6
7 2 8 3 5 4 6 1
2 8 3 5 4 6 1 7

am 22. II. und am 1. III. für alle drei Serien: 5 6 7 8 1 2 3 4, am 7. XII. wieder die normale Reihenfolge. In nachfolgender zusammenfassender Tabelle sind die Reproduktionen in die normale Reihenfolge rekonstruiert dargestellt, um die falschen Reproduktionen besser überschauen zu können.

Resultate.

A. Heterogene Reihen.

	16. II.				18. II.
S1	$W_9 L = 1'$	$W_{9+9} L = 1'$	$W_{18+9} L = 1'$	$W_{27+9} L = 1'$	W_3 Z
1.	0,8	0,8	0,8	0,6	1,0
2.	— 3,6 —	0,8	0,8	0,8	1,0
3.	1,2	0,8	0,8	0,8	1,0
4.	1,4	0,8	0,8	1,0	1,0
5.	2,0	0,8	0,8	0,8	0,8
6.	köz 1,6 —	köz 1,8 ? —	koz 1,2 — C	1,0	0,8
7.	dan ? 2,4 —	dan 1,0 o. ban —	1,0	0,8	0,8
8.	1,4	1,0	0,8	0,8	1,0
S2			P = 3'		
1.	mat 1,2 – C	0,8	1,0	0,8	1,2
2.	nül 1,0 —	0,8	0,8	1,0	1,0
3.	dig 1,6 — *	1,8	1,2	0,8	1,0
4.	— 2,6 —	1,2	0,8	0,8	1,0
5.	— 2,6 —	duc 1,2 — dus C	duc 1,2 — C	1,0	1,0
6.	mut 3,2 — †	1,6	1,2	1,0	1,4
7.	nül 2,0 — †	nül 0,8 — †	nül 1,2 — †	nül 0,8 — †	0,8
8.	— 5,4 —	1,0	1,0	1,0	0,8
S3			P = 3'		
1.	1,2	0,8	0,8	0,8	1,2
2.	6,2	0,8	0,6	0,6	0,8
3.	1,2	0,8	1,0	0,8	1,0
4.	— 6,4 —	0,8	1,0	0,6	1,0
5.	— 9,2 —	1,2	1,0	0,8	1,0
6.	— 8,8 —	1,0	1,6	0,6	1,0
7.	1,6	1,0	1,0	0,8	0,8
8.	1,0	1,0	1,2	0,8	0,6

Ohne neuere Einprägung ausgefragt

S1	19. II.	22. II.	1. III.	7. XII.
1.	1,2	1,0	1,2	1,4
2.	1,2	1,0	1,2	1,2
3.	1,2	0.8	1,0	1,4
4.	1,4	1,4	1,0	1,4
5.	1,4	1,0	1,0	1,4
6.	1,2	0,8	1,0	1,0
7.	dan 1,2 — C	dan 1,4 — C	1,4	2,2 „es fiel mir erst ‚dan‘ ein“
8.	1,4	1,2	1,2	1,4

Ohne neuere Einprägung ausgefragt

S_2	19. II.	22. II.	1. III.	7. XII.
1.	1,6	1,2	1,0	1,2
2.	1,4	1,2	1,0	1,4
3.	1,4	1,0	0,8	1,0
4.	1,4	2,0	0,8	1,4
5.	1,4	0,8	0,8	1,4
6.	1,4	1,0	1,0	1,2
7.	nül 1,4 — †	1,2	1,0	1,4 oder nül
8.	1,6	1,2	0,8	1,0
S_3				
1.	1,4	1,2	1,0	1,2
2.	1,4	1,2	1,2	1,4
3.	1,4	1,2	1,2	1,2
4.	1,4	1,2	1,2	1,2
5.	1,6	1,2	1,2	1,2
6.	1,4	0,8	1,0	1,2
7.	1,8	1,2	1,2	1,4
8.	1,4	1,2	1,2	1,2

Anmerkungen: dig anstatt dul; die Versuchsperson bemerkt sofort spontan, daß ihr die Silbe höf sofort ding-Höffding reproduziere und dies ihre Reaktion beeinflusse. Noch bei der nachfolgenden Prüfung ersieht man aus der hohen Reproduktionsdauer, der höchsten dieses Tages, daß wieder dieselbe Assoziation die Reproduktion hemmend beeinflußt hatte.

B. Homogene Reihen.

	17. II.				18. II.
Serie I	W_9 L = 1′	W_{9+9} L = 1′	W_{18+9} L = 1′	W_{27+9} L = 1′	W_3 Z
1.	tüf 1,2 —	1,0	1,0	1,2	1,4
2.	1,2	1,0	1,0	1,0	1,2
3.	1,2	1,0	0,8	0,6	sem 1,8 — †
4.	1,0	0.8	0,8	0,8	lec 1,8 — †
5.	1,2	1,2	1,2	1,0	2,0
6.	1,0	1,2	1,0	1,0	1.4
7.	sem 1,4 — ? †	1,4	0,8	0,8	1,4
8.	léc 1,2 — †	léc 0,8 — †	1,2	0,8	1,4
Serie II			P = 3′		
1.	1,2	1,2	1,0	1,2	4,2
2.	0,8	1,2	1,0	1,0	1,6
3.	1,6	1,4	1,0	1,0	sum 5,0 — ? †
4.	1,2	1,2	1,0	1,0	3,6
5.	tuf 2,2 — ? †	1,2	1,2	1,2	2,6
6.	jáz 1,2 — †	jic 2,0 — †	jéz 1,2 — †	1,2	1,8
7.	— 2,2 —	söm 2,4 — †	1,4	1,2	1,8
8.	1,2	1,2	1,2	1,2	1,6
Serie III			P = 3′		
1.	1,2	1,4	3,4	1,2	1,4
2.	6,2 ?	jaz 5,4 — jéz — †	1,2	1,2	3,6
3.	sum 2,0 — söm * †	1,8	1,6	2,0	söm 2,2 — †
4.	1,2	1,4	1,4	1,2	1,4
5.	tif 2,0 —	tif 5,8 — †	1,4	3,6	tif 2,0 — C †
6.	jaz 1,0 —	1,8	1,6	1,6	1,6
7.	sem 3,4 —	sum 1,6 — C †	1,4	sum 1,6 — C †	1,4
8.	1,8	1,8	1,2	1,2	3,0 *

Ohne neuere Einprägung ausgefragt

Serie I	19. II.	22. II.	1. III.	7. XII.
1.	2,2	töf 2,8 — C †	1,2	1,4
2.	2,2	jéz 1,4 — C †	1,6	1,6
3.	2,2	1,4	1,4	1,4
4.	— 8,2 —	1,2	2,0	lec 3,0 — lác ? lac ? — †
5.	1,8	1,2	1,2	2,0
6.	2,8	1.4	1,6	2,4
7.	2,6	som 6,2 od. sem †	3,8 od. sum ?	1,8
8.	léc 3,8 — C †	5,0	2,4	3,2

Serie II	Ohne neuere Einprägung ausgefragt			
	19. II.	22. II.	1. III.	7. XII.
1.	4,4	1,8	2,4	1,8
2.	— 10,8 —	2,0	2,4	4,2
3.	sum 3,2 — †	sum 3,2 — †	sum 2,8 — †	sum 5,4 — vielleicht söm? 6,6 — †
4.	2,0	1,2	1,2	1,4
5.	2,6	1,4	1,6	2,4
6.	5,6	jiz 6,2 — †*	6,8	2,6
7.	söm 2,8 — †	söm 1,6 — †	söm 2,2 — ? †	2,8
8.	2,0	1,2	1,6	4,4
Serie III				
1.	2,8	2,0	1,8	3,8
2.	3,2	4,0	9,4	— 13,2 —
3.	sum 7,8 — †	4,2	söm 5,8 — ? †	söm 5,4 oder sam 7,2 ? C †
4.	2,2	1,6	2,2	— 8,6 —
5,	4,2	2,2	1,8	2,4
6.	2,4	1.4	1,8	4,4
7.	2,8 *	1,6 **	1,8	sum 5,4 — C 8,4 †
8.	2,4	1,6	1,8	2,2 ***

Bemerkungen der Versuchsperson: „Ich war überall unsicher, weil die Konsonanten dieselben sind und ich nicht weiß, wohin ich die verschiedenen Vokale setzen muß.“

* „An den vorherigen Tagen hörte ich beim Nachdenken über eine Reproduktion immer meine eigene Stimme, dagegen sah ich heute immer die Buchstaben. In der Gruppe mit gleichen Konsonanten fühlte ich mich stets unsicher.“

** „Alle ähnlichen ziehen mir beim Nachdenken durch den Kopf. Ich bin dabei in fürchterlicher Ungewißheit. Bei der anderen Gruppe war alles sicher. Hier ist nur kid-sem (unrichtig) und kad-som sicher.“

*** „In den zwischenliegenden Tagen haben mich die Silben und ganze Reihen gegen meinen Willen (akustisch) viel belästigt. Es ging mir damit, wie mit den Melodien.“

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Beiderlei Arten von Serien zu W_{36} gesondert erlernt und jede für sich ausgefragt ergaben gleicherweise je 95,8% Treffer. Betrachten wir jedoch die Phasen des Erlernens, so zeigt sich ein früheres Erlernen bei den homogenen Reihen. Nach 48 Stunden nacheinander zu W_3 exponiert und nach drei Minuten alle 24 Paare in eine Reihe zusammengefaßt ausgefragt, ergibt Heterogen 100%, Homogen nach bloß 24 Stunden 79,1% Treffer. Heterogen hat demnach infolge der Auffrischung um 4,3% seines innegehabten Wertes zugenommen, Homogen um 17,4% desselben abgenommen. Nach weiteren 24 Stunden ohne Wiederholung ausgefragt, ergibt Heterogen 91,6%, Homogen 75,0%, nach weiteren 3×24 Stunden Heterogen 79,1%, Homogen 79,1%, nach 8×24 Stunden Heterogen 100, Homogen 87,5% Treffer. Heterogen, das durch die zusammengefaßte Wiederholung seinen vollen Wert (100) erreicht hatte, nahm nach 24 Stunden etwas ab, um sodann bei den wiederholten Ausfragungen wieder bis auf 100% zu steigen. Homogen nahm je entfernter von der destruierenden Wirkung, um so mehr zu und übertraf seinen Wert vom dritten Versuchstag zehn Tage später ohne wiederholte Einprägung um 10,6% seines Wertes. Nach einem 3/4 Jahre hatte Heterogen sodann ohne erneuerte Einprägung von 100% nichts eingebüßt, wogegen Homogen auf 75,0% herabgesunken war, also 14,3% seines letzten Wertes eingebüßt hatte.

Die Reaktionsdauer war bei Het. mit gesonderter Erlernung und Ausfragung nach 1 Minute 0,8″, bei Hom. um 50% dieses Wertes größer, und zwar 1,2″. Nach 24 Stunden W_3Z bei Het. 1,0″ (Zuwachs 25,0%), bei Hom. 1,6″ (Zuwachs 33,3%). Die Reaktionszeit nach weiteren 24 Stunden war ohne erneuerte Einprägung

bei Het.: 1,4″; nach 3×24 Std.: 1,2″; nach 8×24 Std. = 1,0″
„ Hom.: 2,5″ „ „ „ „ 1,6″ „ „ „ „ = 1,8″.

Während dieselbe also bei Het. mit jeder erneuerten Ausfragung kürzer wurde und zuletzt seinen ersten Anfangswert bloß um 20% überragte, nahm sie bei Hom. 24 Stunden nach der zusammengefaßten Ausfragung noch sehr bedeutend zu, hernach etwas ab, um endlich noch immer den Anfangswert (1,2″) um 50% zu übertreffen. Nach 3/4 Jahren W_0 ergab Het. die wahrscheinliche Mitteldauer von 1,3″, Hom. 2,4″, Het. hatte also während 9½ Monaten um 33,3, Hom. um 25% seines jedenfalls ohnehin schon recht großen Wertes von letzthin zugenommen. Nicht ohne Interesse ist die recht geringe Streuung der Werte der heterogenen, gegenüber der stark anwachsenden Streuung der homogenen Werte. Daß die heterogenen Werte relativ etwas stärker zugenommen hatten, ist die einfache Folge des Umstandes, daß mit einiger Anstrengung sämtliche 100% Paarsilben richtig reproduziert worden waren, wobei es fast durchweg nachweisbar ist, daß genau diejenigen Reaktionen, die gelegentlich der Prüfungen vom 19. II. und 22. II. mit gewissen Hemmungen gegangen waren, auch diesmal längere Reaktionen erforderten, weshalb auch die Reaktionszeit genau zwischen diejenige vom 19. II. und 22. II. fällt und der ganze Reproduktionsverlauf überhaupt nur dem letzten, besonders günstig verlaufenen vom 1. III. gegenüber an Raschheit eingebüßt hatte. Die Reaktionsdauer der homogenen Serien entspricht nach 3/4 Jahren ebenfalls derjenigen vom 19. II.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Fehlreproduktion dieser Versuchsperson. Schon bei den heterogenen Reihen fällt das besonders starke Haften einzelner falschen Reproduktionen auf. Die Reaktion dan statt ban, vielleicht durch den Anfangsbuchstaben der vorhergehenden R. döz beeinflußt, — ebenso wie diese einigemal statt döz: köz assoziierte, wobei eine Beeinflussung seitens der vorangehenden Assoziation kut anzunehmen ist — tauchte in neun Prüfungen fünfmal vollkommen identisch auf und verursachte selbst nach neun Monaten die längste Reaktionsdauer, indem sie vor der richtigen R. wieder auftauchte, und die Versuchsperson erst zwischen ihr und der sofort nach ihr auftauchenden richtigen Assoziation entscheiden mußte.

Ebenso steht es mit der R. nül anstatt nöl, bei welcher eine Beeinflussung durch die optische Ähnlichkeit des Vokals der nachfolgenden Assoziation düv denkbar ist. Dieselbe Assoziation fälschte in 5:9 Fällen die Reproduktion und trat auch nach 3/4 Jahren hemmend auf.

Ähnliches konstatierten wir bei den homogenen Serien, wo z. B. bei der dritten Assoziation der Serie II statt süm, sichtlich unter dem Einfluß der (nebst der Identität der Konsonanten) vorhandenen Ähnlichkeit des Vokals der siebenten Assoziation derselben Serie: sum, gelegentlich der zusammenfassenden Ein-

prägung dieser Fehler das erste Mal sich zeigte, um fortan bei sämtlichen, nach verschiedenen Schlüsseln erfolgenden vier späteren Ausfragungen in identischer Weise fälschend aufzutauchen. Dagegen wurde statt sum nie süm, sondern in 4:9 Fällen söm, d. h. der entsprechend plazierte (siebente) Vokal der ersten Serie reproduziert.

* * *

6. stud. med. Ludwig Dienes.

Erste Reihe von Versuchen.

Erster Versuchstag. 9. III. 1904.

Versuch a):

$S_1 W_9 L = 1'$	$S_1 W_{9+9} L = 1'$	$S_1 W_{18+9} L = 1'$	$S_1 W_{27+9} L = 1'$
0,8	0,8	0,8	0,8
— 4,0 —	rod 2,8 —	mog 1,0 —	0,6
1,2	0,8	rod 6,0 —	1,6
cel 5,8 — nicht gut [1])	cel 4,0 — ? [1])	teg 0,8 —	teg 1,8 —
— 3,6 —	— 4,4 —	hez 5,4 —	— 5,6 —
— 5,8 —	— 9,4 —	dez 7,2 — †	dac 6,4 — †
— 4,8 —	— 5,6 —	— 3,6 —	hep 3,4 — ?
— 4,2 —	— 3,8 —	vag 6,2 — nicht gut	meg 1,8 C †

$S_1 W_{36+9} L = 1'$	$S_1 W_{45+9} L = 1'$	$S_1 W_{54+9} L = 1'$	$S_1 W_{63+9} L = 1'$
0,6	0,6	0,6	0,8
0,6	0,6	0,6	0,8
2,6	0,8	0,6	0,8
teg 1,4 —	tag 1,2 —	teg 1,0 —	0,8
köz 1,6 oder kuz	6,2	4,0	1,4
— 5,6 —	vép 5,8 — C dec — †	dec 1,2 — †	meg 9,8 —ban dec†
meg 1,8 — ba ? †	ba . . 6,8 —	1,8	1,2
1,4	1,4	0,8	1,2

2 Minuten Pause.

Versuch b):

$S_2 W_9 L = 1'$	$S_2 W_{9+9} L = 1'$	$S_2 W_{18+9} L = 1'$	$S_2 W_{27+9} L = 1'$
— 6,0 —	0,8	nel 12,2 —	0,6
— 3,6 —	rüd 0,8 — †	röd 0,6 —	0,8
dir 3,0 — ?	dol 3,0 oder dül — †	1,2	2,2
— 3,2 —	2,2	1,2	1,4
1,4	1,2	1,8	1,2
— 3,4 —	— 3,4 — mat ? C	1,2	1,6
1,0	1,4	1,2	0,8
cel 1,2 —	cel 1,2 —	cel 1,2 nicht gut	2,8 oder duv

2 Minuten Pause.

Versuch c):

$S_3 W_9 L = 1'$	$S_3 W_{9+9} L = 1'$	$S_3 W_{18+9} L = 1'$	$S_3 W_{27+9} L = 1'$ [2])
1,2	hüm 0,8 — †	1,0	1,0
— 2,6 —	hec 4,2 — ?	— 5,2 —	0,8
— 7,6 —	— 5,6 —	het 3,0 — nicht gut	— 3,6 —
— 5,2 —	— 5,4 —	— 5,2 —	leg 1,6 — ? †
red 2,8 — ?	— 6,2 —	red 1,8 —	l..,lit 5,8 — ?
1,2	cin 15,4 — ?	1,0	1,2
— 3,6 —	— 4,6 —	— 5,6 — rad — †	rat 1,4 —
zel 5,4	1,6	1,2	hacs 1,2 — C †

[1]) Pécel (péc-cel) ist eine Sommerfrische in der Nähe von Budapest. Versuchsperson bemerkt erst nachträglich, daß sie, wie es scheint, durch diesen Namen fälschend beeinflußt worden sei.

[2]) Nach der Lesung bemerkt die Versuchsperson: „Gür-zed erinnert mich an den Mathematiker Gurza.“ Trotzdem wird selbst nach weiteren 27 Expositionen falsch reproduziert.

Versuch c):

S 3 W_{36+9} L = 1′	S 3 W_{45+9} L = 1′	S 3 W_{54+9} L = 1′	S 3 W_{63+9} L = 1′
0,8	1,0	0,8	1,0
0,8	0,8	1,2	0,6
vek 1,8 — v . . ?	vek—vép 1,8 — †	0,8	0,8
1,4	0,8	1,0	0,8
lit 4,2 — lin —	1,2	0,8	leg 1,6 — nicht gut
1,0	0,6	0,6	1,0
rad 2,8 — †	rad 1,4 — †	zád 1,0 — †	1,4
1,2	1,0	1,0	1,0 [1])

[1]) „Die fünfte Silbe war richtig: lén."

Zweiter Versuchstag. 10. III. 1904.

Versuch d):

S I W_{9} L = 1′	S I W_{9+9} L = 1′	S I W_{18+9} L = 1′	S I W_{27+9} L = 1′
ton 1,0 — †	0,6	0,6	0,8
1,0	0,8	0,8	0,8
— 4,4 —	szek 3,2 — ?	1,6	0,8
— 2,8 — lec †	lac 3,2 — †	lac 2,4 — †	lac 3,8 — †
— 4,2 —	— 3,4 —	— 2,8 —	1,0
jec 1,4 — [1])	— 7,8 — [2])	jec 1,2 — [3])	jec 1,2 — nein jéc — † [4])
som 0,8 — †	som 1,0 — †	som 1,2 — †	0,8
3,4 (das ist „lec"!)	1,2	1,2	0,6

S I W_{36+9} L = 1′	S I W_{45+9} L = 1′	S I W_{54+9} L = 1′	S I W_{63+9} L = 1′
0,8	1,0	0,8	0,8
0,6 [5])	0,8	0,6	1,0
0,6	0,6	0,6	0,6
0,2	láz 7,2 — [7])	1,0 [9])	1,0
0,6 [6])	1,0	0,8	1,4
jec 2,4 — jéc — †	lec 3,0 — jec, jéc — †	jéc 2,2 — †	jéc 1,0 — C † [10])
1,2	1,2	1,2	1,0
1,0	2,0 [8])	0,8	0,8

2 Minuten Pause. — Nachher

Versuch e):

S II W_{9} L = 1′ [1])	S II W_{9+9} L = 1′ [2])	S II W_{18+9} L = 1′ [3])	S II W_{27+9} L = 1′ [3])	S II W_{36+9} L = 1′ [4])	S II W_{45+9} L = 1′ [5])
— 7,8 —	— 2,0 —	∼ 8,8 —	taf 1,8 — †	1,2	0,8
— 9,2 —	— 4,0 —	jaz 2,8 — †	1,2	jáz 2,4 — †	0,8
2,2	2,2	1,8	1,6	2,2	1,2
— 4,8 —	— 5,4 —	lec 4,2 — †	lac 7,0 — †	1,6	1,4
— 5,2 —	— 7,4 —	— 4,0 —	taf 1,8 — †	töf 2,6 — †	1,0
— 5,2 —	— 12,0 —	— 4,8 —	jic 1,4 od. C †	jic 1,6 C †	2,4
— 8,2 —	1,8	1,4	1,4	1,6	1,4
— 5,0 —	lac 9,2 od. lec † [6])	1,2	1,2 [5])	2,2	1,2

2 Minuten Pause. Nachher

Versuch f):

S III W_{9} L = 1′ [1])	S III W_{9+9} L = 1′	S III W_{27+9} L = 1′
1,0	2,0	1,6
jaz 1,4 — †	jaz 4,0 — †	2,0
1,2	2,0	2,0
l . . . 3,0 —	8,0	1,2
taf 7,0 — †	1,6	2,0
jaz 7,0 — †	3,0	1,6
2,4	2,6	1,8
2,0	2,0	1,4 [2])

Anmerkungen: Versuch d): [1]), [2]), [3]), [4]) Versuchsperson liest jedesmal jez statt jéz. [5]) Liest öfters pön-jaz anstatt pun-jéz (Paar 2 statt Paar 6), ber-tof statt bür-tif. [7]) Liest statt vug-lác einmal vog-lác, berichtigt sich aber sofort. [8]) Von vug-láz fiel mir Cavum Douglas ein. [9]) Liest wieder vog statt vug. [10]) Ich wollte immer jéz sagen. Ich wußte, daß ein z am Ende ist, und es fiel mir keinmal auf, daß ich jéc sage. (Im Ungarischen wird jéz = jehs, wie in Jesus, jéc = jehtz, wie in Jähzorn, gelesen.) — Versuch e): [1]), [2]), [3]) Ver-

suchsperson liest statt des exponierten bur: bür, statt süm: söm oder sum, statt vüg: vug, statt tef: tof u. s. f. Diese Fehler kehren trotz verzweifelten Bemühens richtig zu lesen, bis zur 35. W immer wieder; hier [4]) erfolgt folgende Bemerkung: „Ich fange an zu bemerken, daß diese (Silbenpaare) mit den nämlichen Konsonanten beginnen, wie die vorigen.“ Ferner [5]): „Es scheint, daß der erste und dritte Buchstabe der Paarsilben dieselben sind wie in der vorigen Serie; es war beim zweiten Silbenpaar einmal: sem, das andere Mal: süm.“ Von hier angefangen, kommen Verlesungen nur vereinzelt vor; bloß s (sprich sch) wird häufig als sz (sprich ss) gelesen. [6]) „Das letzte der vorigen Gruppe war lac, also kann es hier nicht wieder lac sein.“

Nach Versuch f) folgte 5 Minuten Pause und sofort hernach: $S_1 W_3 + L = \frac{1}{2}' + S_2 W_3 + L = \frac{1}{2}' + S_3 W_3 + L = 1'$: Ausfragung; sodann $L = 10'$ und hernach: $S_I W_3 + L = \frac{1}{2}' + S_{II} W_3 + L = \frac{1}{2}' + S_{III} W_3 + L = 1'$: Ausfragung. Die dermaßen zusammengeschweißten heterogenen Serien waren 24 Stunden, die homogenen ungefähr 30—40 Minuten alt.

Versuch g):

$S_1 W_3 + S_2 W_3 + S_3 W_3 + L = 1'$. Ergebnis:

S_1	S_2	S_3
1,0	1,0	— 9,6 —
0,6	rut 4,0 — ?	— 6,6 —
0,8	1,0	— 10,0 —
— 5,0 —	2,4 ?	— 8,0 —
1,2	1,2	1,0
dec 1,8 —	— 10,6 —	1,2
meg 3,0 —	0,8	zár 3,4 —
2,4	cel 5,8 — ?	hacs 1,2 —

Versuch h):

$S_I W_3 + S_{II} W_3 + S_{III} W_3 + L = 1'$:

S_I	S_{II}	S_{III}
taf 1,8 — C†	taf 10,6 — †	2,4
joz 4,6 — †	jáz 4,2 — †	jaz 2,0 C†
1,2	3,2	sám 3,6 — C†
lac 3,0 —	léc 2,0 — †	2,2
3,2	tof 2,2 — téf — †	tof 1,8 — †
jic 3,0 — jiz — †	jaz 5,4 — jáz — †	4,4
süm 14,8 — nicht gut †	1,4	4,0
3,8	lac 2,8 — C †	4,2

5 Minuten Pause.

Versuch i).

$S_1 W_3 + S_2 W_3 + S_3 W_3 + S_I W_3 + S_{II} W_3 + S_{III} W_3 + L = 5'$. Hernach Ausfragung, und zwar erst die der homogenen, sodann die der heterogenen Gruppen.

Homogen ergab:

S_I	S_{II}	S_{III}
fan 1,2 —	taf 9,6 — ? †	10,6
16,0 ?	—	taf 16,2 — ? †
som 5,4 — „o“ ? †	sum 3,4 —	sum 5,4 — †
lec 2,0 — †	6,2 oder léc oder löc ?	— 13,2 —
7,8 „i“ ?	— 13,0 —	haz 15,2 —
—	— 9,4 —	— 18,0 —
sum 7,0 — oder som — †	sém 5,2 — †	3,6
lac 6,0 — †	7,4	dec 7,2 — ?

Heterogen ergab:

S_1	S_2	S_3
1,0	1,4	1,2
0,8	rut 1,8 —	— 9,0 —
0,8	1,8	vek 1,2 —
teg 3,0 — ?	1,4	— 5,8 —
1,8	1,0	1,0
dec 2,2 —	—	— 8,0 —
4,6	0,8	zád 3,6 —
1,6	cel 4,0 — ?	1,4

Dritter Versuchstag. 11. III. 1904.

Ohne erneuerte Exposition ergab:

a) Homogen:

S I	S II	S III
fan 0,8 —	dec 10,0	tof 10,4 — ? †
—	jéz 16,8 — †	jic 10,2 —
som 4,8 — †	sum10,8 oder sém oder söm,	sém 5,2 — †
lec 5,6 — †	— ich weiß nicht	lac 6,8 — oder léc, eher:
8,0 ?	loc 19,8 — welches?	töf 18,8 — † léc †
— 14,4 — jéc, jic, jéz — †	taf 8,2 —	— 19,2 —
sum10,2 — †	süm 6,6 — †	3,0
lac 8,0 — †	9,6	lic 7,4 —

b) Heterogen:

S 1	S 2	S 3
1,2	1,2	1,0
0,8	rut 1,2 —	voz 1,2 — nicht gut
0,8	1,0	—
— 17,0 —	1,0	— 15,6 —
1,4 vorhin teg ?	1,2	0,8
dec 0,8 —	11,6 gestern wußte	1,8
3,4	1,0 ich's nicht	1,4 oder zád
1,2	cel 8,0 —	1,6 dann war das vorige: zad

Hernach S I W_9 + S II W_9 + S III W_9, sodann S 1 W_9 + S 2 W_9 + S 3 W_9.

Die Ausfragung erfolgt erst am nächsten Versuchstag.

Vierter Versuchstag. 17. III. 1904.

Ausfragung der letzthin vor 6 × 24 Stunden zu W_9Z exponierten Reihen,

a) Homogen:

S I	S II	S III
taf 5,0 — †	tof 13,2 — ?	—
jic 2,2 —	—	jöz 10,2 —
8,0 ?	sém 7,8 — nein C †	süm 8,0 —
lec 8,0 — †	4,0	11,8
—	tof 7,8 — ? †	töf 15,6 — nicht richtig
jez 10,8 — †	jaz 10,2 — †	— 18,0 — j . .
som 5,6 — †	11,2	4,0
4,8	2,2 dieses eine ist ganz sicher	l-c 14,2 — †

b) Heterogen:

S 1	S 2	S 3
1,2	1,4	2,4
1,0	rut 1,4 —	. . . . . . v-z ?
1,0	1,4	vek 3,8 —
das weiß ich . . . . . ?	1,4	— 5,6 —
1,4	1,4	1,4
dec 1,2 —	2,0	2,2
6,0	1,2	2,6
1,4	—	1,2

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse der Versuchsperson 6.

A) Das Erlernen: Achtgliedrige Serien zu $W_{9\,12}$ exponiert und ausgefragt, wurden insgesamt mit einer Trefferzahl von je 91,6%, bei den heterogenen mittels durchschnittlich 60,3 Wiederholungen pro Serie, bei den homogenen mittels 51,3 Wiederholungen pro Serie erlernt.

Es stellt sich also bei gruppenweise erfolgendem Erlernen wieder ein fortschreitend rascheres Erlernen der homogenen Gruppen gegenüber den heterogenen heraus, trotz des Umstandes, daß die identischen

Bestandteile beim Erlernen der zweiten homogenen Serie eine wahre Paralexie verursachen, die aber nur solange andauert, bis der Versuchsperson die Identität der Konsonantenpaare bewußt wird. Von diesem Moment an nimmt das Erlernen eine ganz andere Wendung, indem die Versuchsperson ihre Aufmerksamkeit nunmehr hauptsächlich der Reihenfolge der differenzierenden Vokale zuzuwenden trachtet. Die sichtliche Folge dieser Erfahrung ist das äußerst rasche Erlernen der Serie III. Auch Anmerkung 2 der Serie II zeigt ein schönes Beispiel der angewendeten logischen Hilfsmittel. Sobald die Versuchsperson sich einmal den Unterschied zwischen Silbe 8 der Serie I und II festgestellt hatte, wurde Silbe 8, II in diesem Versuche nicht mehr verfehlt.

Dagegen zeigte das Erlernen in längeren Serien, d. h. das Zusammenlernen der einzeln schon erlernten und ausgefragten Serien, welches bei den homogenen Serien stets mit der Häufung der Identitäten einherging, das umgekehrte Verhalten. Het. nach 24 Stunden w_3 zeigt gegenüber dem erstmaligen Resultat einen Umfangsverlust von 45,4%, Hom. nach bloß 40 Minuten einen Verlust von 54,5%. Nunmehr wiederum zu w_3 exponiert, zeigt Hom. ungefähr 10 Minuten nach dem vorherigen Versuche trotz fortgesetzter Wiederholungen, oder eben infolge derselben, ein weiteres Sinken seines Wertes um 49,9%, während Het. um 16,6% seines Wertes zunimmt. Schon erlernte heterogene Teilgruppen ergeben durch öftere Wiederauffrischung und zusammengefaßtes Ausfragen eine stets zunehmende Trefferzahl, während die Trefferzahl der homogenen Reihen bei zusammenfassendem Erlernen und Ausfragen durch je öfteres Wiederholen stets abnimmt.

Dasselbe zeigt sich auch betreffs des Vergessens, resp. Behaltens der erlernten Reihen. Wie soeben gezeigt, ergibt dieselbe Zahl von Wiederholungen nach 24 Stunden Zwischenzeit eine bedeutendere Trefferzahl für die heterogenen als nach 40 Minuten für die homogenen Reihen.

Noch deutlicher zeigt dies der dritte Versuchstag, an dem beide Arten von Serien ohne erneuertes Vorzeigen ausgefragt wurden, wobei Het. wiederum 14,2% zugenommen, Hom. um weitere 50% abgenommen hatte. Erfolgt demnach die Ausfragung der homogenen Reihen innerhalb kurzer Zeit nach erfolgtem zusammenfassenden Erlernen, so ergibt sich ein bedeutend rascheres Vergessen der homogenen als der heterogenen Vorstellungen. Het. hatte 66,6%, Hom. 12,5% Trefferzahl ergeben. Nachdem nunmehr sofort nach diesem Versuch beide Arten von Serien zu gleichen Bedingungen wieder exponiert worden waren, erfolgt ohne neuere Exposition nach 6×24 Stunden die neuerliche Ausfragung, welche 70,8% bei Het., 29,1% bei Hom. ergibt. Je später also die zusammengefaßte Ausfragung der wiederaufgefrischten homogenen Reihen nach der zusammenfassenden Exposition erfolgt, umso besser scheint das Resultat zu sein. Die Zeit übt auf Reihen mit gehäuften Homogenitäten (Identitäten) vielmehr einen verschärfenden denn einen verblassenden Einfluß aus. Dieselben scheinen sich je weiter von der Zusammenhäufung im Bewußtsein entfernt je mehr zu erholen.

Die Reproduktionsdauer stellt sich bei identischer Trefferzahl der heterogenen Serien auf 1,0″, gegenüber 1,2″ der homogenen. Nach 24 Stunden

w_3 Z wiedererlernt, nach einer Minute Pause ausgefragt, ergibt Het. 1,0″, dem gegenüber Hom. nach 40 Minuten w_3 Z 3,2″, demnach um fast 200% seines Wertes zugenommen hat. Nach weiteren 15 Minuten w_3 Z, diesmal nach fünf Minuten ausgefragt, ergibt Het. 1,3″, Hom 7,6″; Het. hat also um 30%, Hom. um das anderthalbfache seines Wertes von vorhin, um mehr als das sechsfache seiner Anfangsdauer zugenommen. Nach 24 Stunden W_0 dauert Het. 1,2, Hom. 8,0″; Het. hat also etwas abgenommen, Hom. um 5,2% zugenommen. Nach neuerlich w_9 Z, nach 6×24 Stunden ausgefragt zeigt Het. = 1,4″, Hom. = 4,8″. Also auch die Reproduktionsdauer zeigt nach einer längeren Pause (sechs Tage) eine relative Abnahme ihrer Dauer, gegenüber der ungeheuren Zunahme einer, der zusammenfassenden Erlernung bald folgenden Ausfragung.

Was die fehlerhaften Reproduktionen anbetrifft, zeigt sich vor allem auch hier ein auffallendes Haften derselben. So wurde an den vier Versuchstagen die Silbe **döc** insgesamt neunmal falsch reproduziert, und zwar erfolgte statt derselben jedesmal **dec**, ebenso wie statt **tög** anfangs zweimal infolge einer beeinflussenden Assoziation (s. Anmerkung 1) **cel**, sodann bei insgesamt sechs weiteren Verwechslungen **teg** erfolgte. Die einmal zur Vorsilbe **péc** aufgetretene falsche Assoziation **cel** trat von nun an öfters auch bei der einigermaßen ähnlichen Vorsilbe **pák** an Stelle der Paarsilbe **düv** auf. Ebenso trat anstatt **böcs—véf** (Serie 3) viermal die Paarsilbe der Serie 2: „**vek**" auf, die ebenfalls zu einer mit „b" beginnenden Silbe assoziiert gewesen war (**biz—vek**: **böcs—véf**). Bei den falschen Reproduktionen der homogenen Reihen dieser Versuchsperson läßt sich gar keine Gesetzmäßigkeit feststellen, indem betreffs derselben eine absolute Konfusion herrschte, die sich nicht nur auf die Vokale, sondern häufig auch auf die schon als identisch erkannten Konsonanten und auf Verwechslungen der Reihenfolge erstreckte. Lange konnte ich mir gewisse falsche Reproduktionen dieser Versuchsperson nicht recht erklären. So Versuch a) des ersten Versuchstages die R. rod, die sodann als rod, rüd, röd, rad fortwährend ihr Wesen trieb. Ferner die Assoziation hez (S_1 w_{18+9}) sowie hep (S_1 w_{27+9}). Alle drei entstammten, wie ich später entdeckte, aus einem Vorversuche, den mein Assistent tagsvorher an Herrn D. mit der S_7 angestellt hatte. Rod entstammt aus röd, hez aus héz, hép aus hip der genanten Serie. Bei den homogenen Reihen war es ein einziges Mal, daß die Versuchsperson erklärte: bei dieser einzigen Silbe fühle ich meine Antwort sicher. Zumeist traten mit dem entsprechenden Konsonantenpaar alle möglichen Vokale in Konkurrenz miteinander auf, und der Versuch, über die Übereinstimmung des einen oder anderen mit der unter der Schwelle des Bewußtseins befindlichen, der Reproduktion harrenden Vorstellung zu unterscheiden, verursachte die Verspätung der Entscheidung. Diesem Wettkampfe der Teilvorstellungen entspricht außer der Länge der richtigen, auch die der falschen sowie der Nullreproduktionen, d. h. der Zeitpunkt, zu dem die Versuchsperson sich entschloß, auszusprechen, sie wisse die Paarsilbe nicht. Dies gibt sich besonders in den Versuchen des dritten und vierten Versuchstages zu erkennen.

Zweite Reihe von Versuchen.

An derselben Versuchsperson wurde auch eine zweite Reihe von Versuchen mit den heterogenen Serien 4, 5, 6 und den homogenen Serien IV, V und VI angestellt. Diesesmal erfolgte das erste Erlernen zu W_{27}, dagegen war L diesmal = 3′.

S IV	S V	S VI	S_4	S_5	S_6
rony — kav	rany — köv	röny — kev	lep — ruc	kol — hev	fer — sop
zem — föt	züm — fit	zam — fot	vág — nyüs	zsim — jét	zás — löm
sáb — nug	sob — neg	sib — nég	csok — jab	nug — dáp	szüj — cif
cséd — lip	csád — lép	csüd — láp	dém — szit	csör — büsz	gyéb — dak
reny — kov	riny — kuv	rány — kiv	dosz — ren	gév — puzs	hiny — goc
zém — fát	zöm — fat	zom — fet	csuv — saz	kes — tac	vur — csáz
söb — nag	séb — nág	sub — nög	fác — püm	már — bov	fép — mök
csid — lup	csed — lop	csud — lüp	tizs — göj	zid — fün	tüd — las

Erster Versuchstag. 21. III. 1904.

S IV

W_{27} L = 3′	W_{27+27} L = 3′	W_{54+27} L = 3′
káv 1,6 —	1,0	1,0
1,2	höt 4,6 — †	1,0
— 5,8 — C	nag 2,0 — C	1,8
— 6,8 —	3,0	1,8
— 18,2 —	kav 9,6 - C†	7,2
— 13,4 —	hüt 3,0 —	füt 6,4 — †
— 16,0 —	nug13,2 — †	13,4
— 9,8 —	1,4	lub 2,6 - lug —

S V		S VI	
W_{27} L = 3′	W_{27+27} L = 3′	W_{27} L = 3′	W_{27+27} L = 3′
1,2	1,4	1,2	1,2
1,4	1,0	fut 4,6 — †	1,2
3,6	2,2	—	1,6
3,6 lég ?	1,2	lup 20,0 — †	1,0
1,8	1,0	2,0	1,4
fut 7,0 — †	1,0	2,6	1,0
nag 9,0 — †	2,0	—	2,4
17,4	2,0	3,8	1,6

Zweiter Versuchstag. 22. III. 1904.

Ausfragen ohne erneuerte Einprägung.

S IV	S V	S VI
9,0	kov 8,8 — oder kav — †	köv 7,8 — †
4,6	11,2	— 16,6 —
nag 13,2 — nicht g. s. †	14,6	—
18,4 n. g. s.	1,8	1,8
küv 6,8 — †	kev 5,0 — ? †	kév 5,0 — †
fot 19,8 — †	1,8	2,2
nug 2,8 — † C	12,8	— 12,8 —
.. 3,4 das vorige war nag	1,4	1,8

5 Minuten Pause. Hernach Erlernen heterogener Serien.

S_4

W_{27} L = 3′	W_{27+27} L = 3′	W_{54+27} L = 3′
1,0	1,0	1,0
1,0	0,8	1,0
— 12,2 —	nyus 1,0 — †	1,0
3,8	job 9,0 — C	11,2
— 9,2 —	1,2	1,2
—	szek 3,6 — szak —	3,0
düv 6,0 —	3,4	1,4
noj 14,0 —	boj 7,8 —	2,4

S 5		S 6		
W_{27} L = 3′	W_{27+27} L = 3′	W_{27} L = 3′	W_{27+27} L = 3′	W_{54+27} L = 3′
0,8	0,8	— 13,8 — sob? †	1,0	1,2
1,0	1,0	— 15,2 —	—	3,6
1,0	1,0	3,2	1,6	1,4
1,0	1,0	— 14,0 —	dab 5,8 — †	—
3,4	1,4	— 10,6 —	—	3,0
—	1,2	—	— 14,8 —	csaz 10,0 — C
tac 3,6 — nein, es war	9,6	— 6,6 —	mög 2,2 — C	16,0
— kes-tac	1,2	— 6,4 —	2,8	1,4

Dritter Versuchstag. 23. III. 1904.

Ausfragen von S 4, 5, 6 ohne erneuerte Einprägung:

S 4	S 5	S 6
1,4	2,0	2,4
szik 10,4 —	2,0	— 11,8 —
2,0	2,6	2,4
—	1,6	— 8,0 —
4,8	4,8	gac 2,4 — C
szek 7,4 —	1,6	— 7,8 —
— 14,4 —	5,6	— 8,2 —
goj 2,4 — †	2,0	1,4

20 Minuten Pause.

S IV, V, VI à W 3 exponiert: L = 30′. Sodann zusammen ausgefragt:

S IV	S V	S VI
7,0	1,6	kov 7,0 — kav — †
fit 2,0 — †	fot 4,6 — ?†	föt 3,4 — †
— 19,8 —	— 17,8 —	nug 4,8 — †
láp 6,4 — †	2,2	— 13,6 — l-p †
küv 3,8 — ?†	kev 9,0 — †	10,4
fat 5,8 — †	fet 5,2 — †	fot 13,0 — †
—	nog 15,6 — ?†	nag 1,8 — †
lüp 2,0 — †	1,8	lup 1,6 — †

12 Minuten Pause. Sodann:

S 4, 5, 6 à W 3 exponiert. Nach L = 30 Minuten zusammengefaßt ausgefragt:

S 4	S 5	S 6
1,0	1,0	1,0
1,0	1,2	— 16,2 —
1,8	1,0	1,0
2,4	1,8	tak 4,0 —
1,4	2,6	1,0
szaz 6,2 —	0,8	2,2
pum 14,2 — †	8,6	— 14,0 —
boj 2,0 — goj göj C	1,0	1,6

Vierter Versuchstag. 24. III. 1904.

Ausfragen der drei homogenen und drei heterogenen Serien ohne Wiedereinprägung:

W = 0

S IV	S V	S VI	S 4	S 5	S 6
3,0	14,0	kav 4,0 — †	0,8	1,4	1,4
fot 12,4 C†	1,2	föt 2,4 — †	2,0	1,0	tav 6,0 —
neg 10,0 – nég †	18,4	nag 1,4 — †	1,4	0,6	0,8
láp 1,8 — †	6,6	lap 9,8 — ?†	1,6	0,8	4,2
küv 3,2 — †	11,6 ?	12,0	2,2	1,8	1,6
fat 16,2 — †	fet 9,2 — †	— 5,0 —	szaz 2,6 — †	1,6	2,8
— 16,6 —	— 7,4 —	nag 7,8 — †	bov 4,0 —	6,0	— 6,4 —
lüp 2,0 — †	1,2	lup 1,8 — †	2,4 csuv-saz	1,2	1,2

6 Minuten Pause.

Wiedererlernen der homogenen Serien mit einzelnem Ausfragen nach L = 5'. Zwischen dem Ausfragen der einen und der Exposition der folgenden Serie je 2' Pause.

SIV W3 L = 5'	SV W3 L = 5'	SVI W3 L = 5'
1,6	0,8	0,8
2,6	0,6	3,8
6,0	0,8	neg 4,2 —
1,2	0,8	1,8
1,2	— 14,6 —	6,0 ?
fül 6,4 — ? †	2,0	6,0
2,6	4,0	neg 4,6 —
2,0	0,8	1,8

6 Minuten Pause.

SIV W3 + SV W3 + SVI W3 + L = 5': Ausfragung in einem.

S IV	S V	S VI
kev 11,0 — †	1,8	kav 1,8 — †
2,6	0,8	4,2
2,2	1,4	2,6
láp 3,0 — †	1,0	lap 1,6 — †
kas 2,6 —	3,6	6,0 ?
1,5	2,8	0,8
2,4	nög 3,0 — †	nog 2,4 — ?
1,6	1,2	1,4

3 Minuten Pause.

S4 W3 L = 5'	S5 W3 L = 5'	S6 W3 L = 5'
0,6	1,0	1,0
0,6	0,6	1,2
0,8	0,8	1,0
0,8	1,0	4,0
0,8	0,6	1,2
0,6	0,8	0,8
1,4	0,8	mok 1,2 — †
0,8	1,0	1,0

Nach 6 Minuten Pause: S4 W3 + S5 W3 + S6 W3 + L = 5': Ausfragung in einem.

S 4	S 5	S 6
0,8	0,6	0,8
0,6	0,6	0,8
1,0	0,8	0,8
1,8	0,6	1,2
0,8	0,8	0,8
1,0	0,8	0,6
1,8	1,4	0,6
0,8	0,6	0,6

Zusammenfassung:

Heterogen: Wm = 72			Homogen: Wm = 63		
W72 L = 3'	: U = 91,6 %	R = 1,4''	W63 L = 3'	: U = 91,6 %	R = 1,4''
+ 24 St. Wo	: 58,3 %	2,0''	24 St. Wo	: 54,1 %	3,4''
+ 45' + W3 Z + 30'	: 75,0 %	1,2''	+ 24 St. W3 Z + 30'	: 20,8 %	2,2''
+ 24 St. Wo	: 83,3 %	1,6''	+ 24 St. Wo	: 33,3 %	9,1''
à W3 L = 5'	: 95,8 %	0,8''	à W3 L = 5'	: 83,3 %	1,8''
W3 Z L = 5'	: 100,0 %	0,8''	W3 Z L = 5'	: 70,0 %	1,8''

Die Konsequenzen des Versuches sind die nämlichen wie diejenigen der ersten Versuchsserie. In Teilreihen wird homogen rascher, d. h. mit weniger Wiederholungen erlernt als heterogen, dabei aber rascher vergessen und nach derselben Zwischenzeit schwerer reproduziert. Werden die Teilreihen

in eine längere Reihe geschweißt und zusammen ausgefragt, so ergibt sich weitere Zunahme des Umfanges bei den heterogenen, Abnahme bei den homogenen Reihen. Die Wiederausfragung solcher homogenen Reihen ergibt nach längeren Zwischenzeiten eine Erholung von der destruierenden Wirkung des Zusammenerlernens, die durch erneuertes Wiedererlernen im ganzen von neuem zerstört resp. geschwächt wird.

* * *

7. Herr stud. phil. B. Zalay.

Bei dieser Versuchsperson wurden, da sich das unmittelbare Behalten schon nach wenigen Expositionen recht günsig stellte, jede Serie bloß zu W_9 nacheinander vorgeführt, sodann nach L = 2′ ausgefragt, und hierauf nach 5′ Pause die folgende Serie ebenso erlernt.

Der Versuch stellte sich zusammengefaßt folgendermaßen:

W_9 L = 2′	+ 24 St.	W_3 Z	W_9 L = 2′	+ 24 St.	W_3 Z L = 2′
S_1	$S_1 W_3$ L = 1′	am 5. II.	S I	$S_1 W_3$ L = 1′	am 5. II.
0,8	0,6	1,2	0,8	0,8	1,4
0,4	0,6	1,0	1,8	1,0	1,4
1,0	1,0	1,2	2,2	1,0	2,4
— 4,0 — 2. II.	0,8 3. II.	0.8	— 3.4 — 2. II.	— 5,2 — 3. II.	loc 2,6 — †
0,8	1,8	1,2	— 8.8 —	1,0	1,4
0,6	0,8	0,8	— 5,8 —	jaz 1,8 —	joz 1,6 — †
dan 1,2 —	1,0	1,0	láz 1.2 —	laz 5.4 —	1,6
0.8	0,8	0,8	sim 1,8 od. söm	1,6	léc 1,4 — †
S_2	$S_2 W_3$ L = 1′		S II	$S_2 W_3$ L = 1′	
0,6	0,8	1,2	0,8	0,6	tof 6,8 — †
0.8	1,2	1.6	1.0	0,8	jaz 2,4 — †
— 3,6 —	— 2,4 —	1,2	sum 1,6 — †	3,6	söm 1,8 — †
1,6 2. II.	1,4 3. II.	1,2	löc 2,8 — † 3. II.	— 4,0 — 4. II.	lec 1,8 — †
dal 1,0 — C	0,8	1,0	tif 1,4 — †	0,6	1,8
1,0	0,6	1,0	jez 1,8 — †	1.8	2,8
0,8	0,8	1,0	1,4	1,0	söm 2,4 — †
0,4	0,8	1,4	4,6	0,8	1,6
S_3	$S_3 W_3$ L = 1′		S III	$S_3 W_3$ L = 1′	
1,0	1,2	1,0	1.2	1,2	3,8
1,0	0.8	0,6	jaz 2,2 — †	1,4	jaz 3,2 n. richt.
0,6	0,6	0,8	2,2	1,4	2,4
lög 1,2 — 3. II.	tög 1,0 — 4. II.	5,2	2,2 4. II.	1,4 5. II.	1,6
— 4,4 —	— 6,0 —	0,8	1,4	1,4	3,2
0,6	0,4	léc 2,2 —	jaz 0,8 — †	jaz 1,2 — †	1,6
daz 3,6 — ∾	daz 1,4 — ∾	daz 1.4 — ∾	sem 2,6 — †	1,0	1,6
0,8	1,0	1,0	— 5,2 —	1,8	1,6
	Heterogen			Homogen	

Zusammenfassung der Resultate. Bei Het. ergab W_9 durchschnittlich 70,8%, bei Hom. bloß 45,8% Treffer. Die Wirkung der Übung konnte sich bei den homogenen Serien beim ersten Erlernen nicht in genügendem Maße einstellen, da S_I am 2. II. zwischen S_1 und S_2, ferner S_{II} am 3. II. zwischen S_3 und der hier nicht wiedergegebenen S_4 (dieselbe wurde, da fehlerhaft, bei den anderen Versuchspersonen ganz weggelassen), endlich S_{III} am 4. II. allein erlernt wurde. Ein weiterer, den Eintritt der Übung verhindernder Umstand war, daß bei dieser Versuchsperson bloß W_9 pro Serie angewendet wurden, gegen W_{27} bis W_{81} der übrigen Versuchspersonen. Daher ist hier das geringere Resultat beim Erlernen von Hom. gegenüber Het. zu erklären.

Nach 24 Stunden die einzelnen Serien mittels W_3 aufgefrischt ergab Het. 83,0, Hom. 79,1 % Treffer. Bei beiderlei Serien stellt sich demnach nach 24 Stunden infolge der drei Wiederholungen ein Fortschritt ein, der hier sogar für Hom. bedeutend größer ist, da sich nunmehr die Übung betreffs der Konsonantenpaare eingestellt hatte, ferner auch die Zwischenzeit auf bloß eine Minute reduziert worden war, was, wie es schien, für Hom. von größerer Bedeutung als für Het. war. Als nun S_1, S_2 und S_3 nach weiteren 24 Stunden, S_I nach 48, S_{II} nach 24 Stunden und S_{III} nach 40 Minuten wieder aufgefrischt worden waren, wobei das zusammengefaßte Erlernen derart erfolgte, das zwischen die einzelnen Serien zwei Minuten Pausen eingeschaltet ward, und nur das Ausfragen in einer kontinuierlichen Reihe geschah, ergab Het. 91,6, Hom. 62,5 % Treffer. Het. hatte also trotz Verlängerung der Reihe weiter zugenommen, während Hom. um mehr als 20 % seines Wertes von letzthin abnahm.

Die Reproduktionsdauer stellte sich beim ersten Erlernen für:

	Heterogen	Homogen
	0,8″	1,4″
nach 24 Stunden W_3	„ 0,8″	„ 1,0″
beim W_3Z	„ 1,0″	„ 1,6″

Von bedeutenderem Interesse sind die Fehlreproduktionen der Versuchsperson. Bei Het. sind dieselben recht spärlich. Die Silbe **zad** der Serie 3 wurde bei sämtlichen Ausfragungen umgekehrt als **daz** reproduziert, wie dies bei derselben Silbe auch bei Frl. Neumann wiederholt der Fall war. Die falschen Reproduktionen der homogenen Reihen sind, ähnlich wie bei den übrigen Versuchspersonen, zumeist Teiltreffer mit falschen Verbindungsvokalen. Besonders lehrreich ist jedoch das zusammengefaßte Wiedererlernen der homogenen Serien. Bei demselben stellen sich 9 : 24 falsche Reproduktionen ein. Diejenigen der zuerst ausgefragten S_I sind 2 : 3 Assoziationen der zuletzt, also vor Beginn der Ausfragung eingeprägten S_{III}. Sämtliche fünf falsche Reproduktionen der S_{II} sind Assoziationen der vor derselben ausgefragten S_I und die einzige falsche R. der S_{III_2} ist dieselbe, wie diejenige der nämlichen Stelle in S_{II}.

* * *

Gesamtergebnisse aus den vorstehenden Untersuchungen.

1. Homogene Doppelreihen von acht Silbenpaaren — deren Konsonantenpaare in vier zu vier Paaren identisch sind — ergeben bei geringer Wiederholungszahl weniger Treffer bei bedeutend längerer Reproduktionsdauer als durchwegs heterogene Reihen gleicher Länge. Das Erlernen der ersteren ist also meist schwieriger, ihre Reproduktion gehemmter. Auch hat die Zeit auf die Hom. einen meist entschieden größeren schwächenden Einfluß als auf die Het., was sich bei wiederholter Ausfragung nach längerer Latenz in größerer Abnahme der Trefferzahl, Verlängerung der Reproduktionszeiten sowie in geringerer auffrischender Wirkung derselben Zahl von Wiederholungen resp. größerem Aufwand von benötigter Arbeit bei Anwendung der Ersparnismethode kundgibt. Also stellt sich das Behalten erlernter homogener Reihen für längere Dauer ungünstiger als dasjenige heterogener

2. Werden — durch Zwischenpausen getrennt — mehrere kurze homogene Teilreihen beschriebener Konstruktion erlernt und einzeln ausgefragt, so nimmt bei wachsender Wiederholungszahl mit der Zeit die Erlernbarkeit der einzelnen ähnlichen Teilgruppen zu, indem die homogenen zu ihrer völligen Erlernung weniger Wiederholungen benötigen als die fortgesetzt heterogenen Reihen. Es gibt sich bald die Übung bezüglich der identischen Konsonantenpaare zu erkennen, dieselben werden kaum oder nicht mehr verfehlt, werden meist mechanisch reproduziert, und bei kürzeren Latenzzeiten werden auch die hinzugehörigen Vokale richtig erinnert. Dagegen zeigt sich trotz etwas größerer Trefferzahl die Reproduktionszeit meist mindestens so lange als bei den heterogenen Reihen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch bedeutend länger, und zeigt dieselbe zumeist eine von Gruppe zu Gruppe sich mehrende Zunahme. Längere Latenzzeiten schädigen auch bei diesen, mittels einer größeren Zahl von Wiederholungen erlernten Reihen die homogenen Vorstellungen in weil größerem Maße als die heterogenen, was sich auch hier in der geringeren Trefferzahl, längeren Reproduktionsdauer und geringeren auffrischenden Wirkung erneuerter Einprägung kundgibt.

Es zeigt sich dies sowohl bei der einfachen Ausfragung ohne erneuerte Exposition als auch bei Anwendung der Wiederholungsmethode, obwohl in letzterem Falle die Auffrischbarkeit, Erneuerungsfähigkeit der Dispositionen der beiden Arten von Reihen weniger auffallende Unterschiede zeigt.

3. Mehrere, einzeln schon erlernte Teilreihen aus heterogenen Bestandteilen können mittels einer bestimmten — meist nicht hohen — Zahl von Wiederholungen (W_n) ohne Schwierigkeiten als Ganzes erlernt werden. Schon erlernte Teilreihen homogener Konstruktion, durch dieselbe Zahl von Wiederholungen als Ganzes zusammengefaßt, werden äußerst schwer erlernt, behalten und reproduziert. Die Trefferzahl nimmt durch W_n sowie auch manchmal durch W_{2n}, W_{3n} nicht zu, sondern ab und die spärlichen Reproduktionen beanspruchen eine sehr beträchtliche, fast immer sich auf mehrere Sekunden erstreckende Dauer.

4. Das subjektive Verhalten der Versuchspersonen bezeugt Sicherheit der Reproduktionen, fortschreitende Übung und hiermit anwachsendes Lustgefühl bei den heterogenen, zunehmende Unsicherheit, anfangs wachsende, sodann mit steigender Häufung der teilweisen Identitäten abnehmende Leistungsfähigkeit, Gefühl der Konfusion, der Unfähigkeit, der Unlust, der Ermüdung bei den homogenen Reihen.

5. Die Fehler der Reproduktion erweisen sich durchwegs als nicht zufällige, sondern gesetzmäßige. Bei den A) heterogenen Reihen sind die falschen Fälle 1. Teiltreffer, wobei zumeist der Irrtum einen Buchstaben der Silbe betrifft. Ist der falsche Buchstabe ein Konsonant, so handelt es sich meist um Nachwirkung des Konsonanten einer nahestehenden Silbe, z. B. aus lec und jaz: laz, aus luf und hüp: lüp usf. — Ist der falsche Buchstabe der Verbindungsvokal, so handelt es sich meist um bloße Weglassung der Punktation, z. B. jun statt jün, voz statt vöz. 2. Stellenverwechslungen,

wenn die Paarsilbe einer bestimmten Vorsilbe an unrichtiger Stelle reproduziert wird. 3. *Permutationen der Silbenbestandteile*, wie bei mehreren Versuchspersonen hartnäckig öfters daz anstatt zad wiederkehrt. 4. *Durch sinngemäße Assoziationen beeinflußte Fälschungen*, wie z. B. bei zwei Versuchspersonen die Reproduktion dul der Vorsilbe höf durch die Assoziation Höfding gefälscht, bei einer dritten wenigstens in ihrem zeitlichen Verlauf jedesmal gehemmt wurde. 5. *Gänzlich falsche Reproduktionen*, die weder mit den verfehlten Silben noch mit den übrigen der Serie etwas Besonderes gemein haben und scheinbar aus der Luft gegriffen sind. Dieselben sind jedenfalls selten, können aber, wenn einmal aufgetreten, recht hartnäckig sein und sodann auch als Aushilfssilben bei sonstigen fehlenden Reproduktionen eines Versuchstages fungieren.

Diese Erklärung der falschen Reproduktionen gibt uns aber nur über die *formale Gesetzmäßigkeit*, nicht über die *eigentlichen Ursachen* der Gedächtnistäuschungen Aufschluß. Eingehende Untersuchungen der den Versuchspersonen gemeinsamen Fehler weisen entschieden darauf hin, daß *diese Täuschungen in erster Reihe der unvollkommenen Heterogenität des Silbenmaterials entsprungen sind*. Eine absolute Differenziertheit desselben ist ja an und für sich infolge der beschränkten Zahl der Elemente nicht denkbar. Hiervon abgesehen aber waren beim Aufbau der Reihen gewisse Fehler begangen worden, die vermieden werden hätten können. So z. B. ist der Verbindungsvokal der vierten und der sechsten Paarsilbe der S_1: „ö": unglücklicherweise sind auch die Konsonanten d und t phonetisch verwandt. Diese beiden einander ähnlichen Silben scheinen aufeinander bei den meisten Versuchspersonen hemmend eingewirkt zu haben. Am auffallendsten ist dies bei Herrn L. D. zu verfolgen. Am ersten Versuchstag, wo S_1 zu je w_3 achtmal wiederholt und ausgefragt wurde, sind es eben diese beiden Paarsilben, die der richtigen Reproduktion einen fast unbezwingbaren Widerstand entgegensetzen. Noch nach 63 Wiederholungen wurde anstatt tög: teg, und anstatt döc: dec reproduziert, und als endlich nach 72 Wiederholungen tög in Ordnung war, konnte döc noch immer nicht richtig reproduziert werden. Nach 24 Stunden mit w_3 erneuert erscheinen beide Fehler wiederum, d. h. tög wird überhaupt nicht erinnert, statt döc erscheint wieder dec. Nach einer kurzen Zeit w_3 Z sind wieder die beiden Fehler da, ebenso 24 Stunden später, wie auch beim allerletzten Versuche sechs Tage später. Auch bei Frl. G. ist es die Paarsilbe 6, welche in S_1 der Reproduktion am längsten widersteht, gleichwie auch im Versuch mit Frl. N. die Hemmung der Silben 4 und 6 klar ersichtlich ist. Eine Ähnlichkeit besteht ferner zwischen der Silbe 2 und Silbe 7 der Serie 3: **szed** und **zad**. Da im Ungarischen sz = ss, z = s (in Sonne) klingt, so besteht auch eine ziemlich nahe akustische Verwandtschaft der beiden Silben, zwischen welchen nun allein der Vokal den eigentlichen Unterschied bildet. Diese Ähnlichkeit scheint die Ursache der Hemmung der Silbe zad zu sein, die sich bei Frl. N. teilweise in fehlender, teilweise in umgekehrter (daz statt zad) R., bei Herrn L. D. in fehlender R. oder Fälschung, teilweise in Übernahme des Akzents der nachfolgenden, in ihrem Vokal **á** ähnlichen Silbe **hács** (sprich haatsch), welche

letztere wiederum ihren Akzent einbüßte (s. Fortsetzung des Versuches 10. III. Versuch a) S_3), kundgibt, während sich bei Herrn B. Z. ebenfalls bei jedem Versuch die Silbenumkehrung daz statt zad ergab. Bei manchen Versuchspersonen genügt schon die Nacheinanderfolge zweier akzentuierter Vokale z. B. ö und ü, um Störungen zu verursachen, besonders wenn in derselben Reihe einer dieser Vokale schon als Vokal einer Paarsilbe vorgekommen war (S_2: $rüt_2$ — $nöl_7$ — $düv_8$). Häufig werden die durch Ähnlichkeit gehemmten Reproduktionen durch unterdrückte Assoziationen oder auch durch an richtiger Stelle nicht erfolgte Reproduktionen fälschend beeinflußt. So trat bei Herrn L. D. in S_1 auf die Reizsilbe péc infolge einer sinngemäßen Assoziation (Ortschaft und Sommerfrische Pécel bei Budapest) die falsche R. cel zu zwei Malen auf, wurde nach der zweiten Ausfragung als falsch erkannt und anscheinend verdrängt, trat auch während den folgenden 6×9 Wiederholungen und 6 Ausfragungen nicht mehr auf, trotzdem die Assoziation der Reizsilbe péc ständig eine durch Ähnlichkeit mit Paarsilbe 6 gehemmte war (s. oben). Erst im nachfolgenden Versuch tritt plötzlich, scheinbar unerklärlich, in S_2 Silbe 8 statt der R. düv die Assoziation cel auf, um nach weiteren 9, ja auch nach 18 W und auch nach 24 Stunden, trotz w_3, am selben Tage noch einmal, sowie nach weiteren 24 Stunden wieder zu erscheinen.

Späteres, fälschendes Auftauchen gehemmter Reproduktionen zeigt sich z. B. bei Herrn B. J. S_2, wo Silbe 3: **dul** wegblieb und nun statt der Silbe mit dem nämlichen Vokal: **cus** die R. **dal** auftritt.

Von Wichtigkeit sind ferner die verspätet auftretenden richtigen Reproduktionen, die sichtlich darauf hinweisen, daß es eine Perseverationstendenz der Vorstellungen in dem Sinne gibt, daß eine einmal in Gang gesetzte Geistesarbeit, eine angebahnte assoziative Tendenz, die durch welche Ursachen immer in ihrem Verlaufe gestört und gehemmt wurde, hiermit nicht abgetan ist, sondern, während das Bewußtsein durch sonstige Inhalte ausgefüllt ist, sich, ohne parallele bewußte, oder wenigstens selbstbewußte Prozesse weiter fortbewegen kann, um im geeigneten Momente wieder an der Oberfläche des Bewußtseins als seelischer Inhalt aufzutreten. Meine Selbstbeobachtungen sowie die Analyse der vorgekommenen Fälle weisen darauf hin, daß es sich hier nur in manchen Fällen um Geltendmachung der gehemmten Reproduktion mit Hilfe einer sogenannten Ähnlichkeitsassoziation handelt. Häufig ist eine solche durchaus nicht anzunehmen, und es ist ganz deutlich der verspätete Durchbruch der gehemmt gewesenen Vorstelluug, ebenso wie ich dies bei der Auffassung teilweise homogener Zahlenreihen beschrieben habe.

Es handelt sich in diesen Fällen zumeist um die verspätet auftretende Korrektur falscher oder um den verspäteten Ersatz weggebliebener Reproduktionen. (Z. B. bei Frl. N. dritter Versuchstag b) S_2 Silbe 5—4, oder Frl. G. erster Versuchstag S_2, 2—1, Herr L. D. 22. III. S_5, w_{27} L_3' Silbe 7—6, vierter Versuchstag, S_4: 8—6, usf.).

Bei den falschen Reproduktionen der B) homogenen Reihen ist die Qualität sowie die Entstehungsweise der Erinnerungsfälschung eine von denjenigen der heterogenen zumeist verschiedene. 1. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl werden die beiden Konsonanten richtig reproduziert, da

nach einer gewissen Zeit, bei größerer Wiederholungszahl eventuell schon bei der ersten Doppelreihe die beiden Konsonanten der vier variierten Paarsilben sich nunmehr so häufig wiederholt haben, daß dieselben endlich nicht mehr, oder nur äußerst selten, verfehlt werden. Dieses Umstandes wird sich nun auch die Versuchsperson mehr oder minder bald bewußt. Dagegen ist a) entweder der Verbindungsvokal falsch mit dem Gefühl der absoluten Richtigkeit, was recht häufig der Fall ist, oder b) was ebenfalls häufig erfolgt, es tritt ein falscher Vokal auf, d. h. es erfolgt ein Teiltreffer, der aber kaum ausgesprochen als zweifelhaft oder als entschieden falsch erkannt wird, ohne daß die richtige Reproduktion nachfolgen würde; c) es erfolgt sofort nach der falschen Korrektur, oder auch erst nach einer oder mehreren zwischenliegenden Reproduktionen die Korrektur (s. unten); oder d) es treten rasch nacheinander mehrere Vokale, jedoch keine mit dem entsprechenden Identitätsgefühl auf, und es entsteht ein wechselnder Wettkampf der Vorstellungen, bis die Zugehörigkeit irgend einer derselben zu dem Vokal der Vorsilbe (betreffs der Konsonanten besteht meist kein Zweifel) entweder richtig oder unrichtig konstatiert wird. Hierbei werden recht oft logische Hilfsmittel, d. h. Nebenassoziationen, und zwar optische Raumassoziationen, zeitliche Folge, Ordnungszahl, Reproduktion der vorangegangenen und noch nachzufolgenden Silben usf. zur Hilfe genommen. 2. Es erfolgen defekte oder gemischte Reproduktionen in demselben Sinne, wie sie bei den heterogenen Reihen beschrieben wurden. Doch repräsentiert diese Form bei den homogenen Reihen einen verschwindend kleinen Bruchteil der meist recht zahlreichen Erinnerungstäuschungen.

Die verspätet erfolgten berichtigten Reproduktionen, d. h. die verspäteten Korrekturen unterscheiden sich meist insoferne von denjenigen der heterogenen Reihen, als es sich bei den homogenen zumeist um durch Hilfsassoziationen, durch logische Operationen vermittelte Berichtigungen handelt. So wurde z. B. bei Herrn L. D. am 10. III. $S_I\ w_{45+9}\ L_1'$ auf pun (Silbe 6) anstatt jéz die letzte (achte) Paarsilbe der Reihe: „lec“ reproduziert, hierauf sofort als unrichtig erkannt und sodann ebenfalls falscher Weise jec, jéc assoziiert (s. auch die Bemerkung [10]) der Versuchsperson). Als nun auf die achte Vorsilbe „vog“ richtiger Weise „lec“ erinnert wurde, erinnerte sich die Versuchsperson an die bei der sechsten Vorsilbe falscher Weise aufgetretene Assoziation der Silbe „lec“ und der durch dieselbe beeinflußten falschen Aussprache von jéz als jec, jéc und korrigierte nun nachträglich ihre falsche R. auf diese Weise. Ähnliches geschah bei derselben Versuchsperson am 22. III., als auf „sob“: nug anstatt nag erinnert wurde; als nun auf die folgende Vorsilbe die richtige, und als solche erkannte R. lup erfolgte, erkannte die Versuchsperson nachträglich, daß in zwei nacheinanderfolgenden Paarsilben nie derselbe Vokal sich wiederholt hatte, daß also das „u“ unrichtig gewesen, und da es sich bisher nur um die beiden Ähnlichkeiten nug (S_8) und nag (S_7) gehandelt hatte, so korrigierte sie ganz richtig nug in nag. Hier handelt es sich demnach nicht um das scheinbar spontane Durchbrechen gehemmter Assoziationen mit dem Aufhören der Hemmung. Eine nähere Analyse gibt uns aber noch bedeutend tiefergehende Aufschlüsse über die

Herkunft der so häufig außerordentlich konstant auftretenden Illusionen der homogenen Vorstellungen.

Bei den Prüfungen nach geteiltem Erlernen nämlich, d. h. in achter Teilreihen, wo jede Serie aus zwei einander ähnlichen — zu $^2/_3$ identischen — Teilserien besteht, waren die falschen Reproduktionen häufig nachweisbare Fälschungen infolge der Ähnlichkeit der beiden Gruppenteile. Bei den Prüfungen nach zusammengesetztem Erlernen dagegen war es sehr häufig feststellbar, daß die Fehler der ersten Gruppe aus der zuletzt exponierten dritten, die der zweiten Serie aus der ihr bei der Erlernung und Ausfragung vorangegangenen ersten und die der dritten Serie aus der derselben vorangegangenen ersten oder zweiten Serie herstammten.

Hieraus wird es nun ersichtlich, daß die beschriebene Schädigung gesichert erscheinender Bewußtseinsinhalte durch zusammenfassendes Wiederholen derselben eine Folge der Perseveration scheinbar schon aus dem Bewußtsein geschwundener, tatsächlich aber nahe an der Schwelle derselben der Wiedererweckung harrender, den später eingetretenen Inhalten ähnlicher Vorstellungen ist, die nun, in ihrer Klärung gestört, infolge assoziativer Miterregung auch mit den nachfolgenden Elementen in assoziative Verbindung geraten. Die besten Chancen hat demnach S_{III}, der keine Exposition mehr nachfolgt, die also höchstens durch die ihr vorangegangenen Hemmungen in ihrer Befestigung gestört wird, und auch beim Ausfragen gewissen Hemmungen seitens der ihr vorangehenden ähnlichen Silben ausgesetzt ist.

Wir können unsere diesbezüglichen Erfahrungen in folgendem, uns wichtig und durch unsere Untersuchungen gesichert erscheinenden Satze zusammenfassen:

Das Entstehen und Bestehen einer Wahrnehmung oder reproduzierten Vorstellung V im Bewußtsein hängt nicht nur von ihren gegenwärtigen psychophysiologischen Eigenschaften ab, sondern auch in bedeutendem Grade von der Qualität der **kurz vorher** im Bewußtsein vorhanden gewesenen, sowie der **bald hernach** eintretenden, resp. auftauchenden Inhalte ab: Sind diese der Vorstellung V **heterogen,** so wird sie zu einem autonomen, reproduziblen Inhalt des Bewußtseins. Sind sie ihr **ähnlich,** so verschmelzen die identischen Teile der Vorstellungen V, V_1, V_2 usw. zu einem der getrennten Auffassung und Reproduktion gegenüber sich hemmend verhaltenden Ganzen, in dem sich nun die aufgewendete Arbeit als Übung repräsentiert. Die ursprüngliche Vorstellung V wird in diesem Falle nicht zu einem autonomen Inhalte der Seele. Ihre Auffassung wird vielmehr in ihrer Selbständigkeit getrübt und es wird bei dem Versuche sie zu reproduzieren durch gleichzeitiges Auftreten und durch die Konkurrenz der teilweise mit ihr identischen Vorstellungen V_1, V_2 usw. eine Hemmung und Störung des entsprechenden Vorstellungsverlaufes verursacht und Erinnerungstäuschungen der Weg geebnet.

Tritt demnach eine Vorstellungsreihe annähernd gleicher Intensität und gleichen Gefühlswertes in das Bewußtsein, so werden diejenigen Glieder der

Reihe zuerst dem Vergessen verfallen, d. h. mit der längsten Reproduktionszeit wieder erinnert, oder können als erste unter allen überhaupt nicht reproduziert werden oder sind Verfälschungen der übrigen Teilvorstellungen oder verdrängter Bewußtseinsinhalte unterworfen, welche 1. unter sich infolge identischer Teilvorstellungen schon bei ihrem Eintritt in das Bewußtsein der Hemmung verfallen sind, 2. welchen ähnliche Inhalte kurz vorher im Bewußtsein gewesen waren oder bald nachher ins Bewußtsein eintreten werden.

Daß dem nicht nur bei künstlich erzeugten Ähnlichkeiten wie bei unseren homogenen Reihen der Fall ist, sondern auch im gewöhnlichen Vorstellungsverlauf die hier aufgestellten Gesetze den Verlauf der Vorstellungen regieren, darüber haben uns nicht nur lange Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtungen der fehlenden, gefälschten und gehemmt erfolgenden Erinnerungen im alltäglichen Leben, nicht nur die an einer bedeutenden Reihe von Normalen und Geisteskranken Jahre hindurch fortgesetzten Gedächtnisprüfungen, sondern wieder direkte Kontrollversuche überzeugt. Ich stellte nämlich Gruppen aus je neun sinngemäßen Assoziationen zusammen, das Reizwort ein-, das Paarwort zweisilbig, und zwar wieder homogene und heterogene Serien. Het. scheint z. B. die Serie: Zahl-Ziffer, Stein-Felsen, Faß-Keller, Sarg-Leiche, Ball-Maske[1]), Bild-Maler, Ruhm-Lorbeer, Last-Plage, Lenz-Blume, wo keines der neun Wortpaare eine begriffliche Verwandtschaft zu irgend einem Wortpaare derselben Gruppe erkennen läßt. Eine größere Menge solcher absolut heterogener Serien zu stiften, ist ungemein schwer, da sich sehr schwer eine größere Menge von geläufigeren Vorstellungen ohne irgend welche begriffliche Verwandtschaft zusammenstellen läßt. Eine homogene Gruppe ist hingegen: Teich-Wasser, Fluß-Strömung, Bach-Quelle, Schiff-Woge, See-Welle, Boot-Segel, Meer-Ebbe, Strom-Ufer, Bucht-Hafen. Eine jede dieser Assoziationen ist mindestens so geläufig, als diejenigen der angeführten heterogenen Serie. Zerstreuen wir dieselben in verschiedene, von einander in ihrer zeitlichen Vorführung recht entfernte Gruppen, so werden sie leicht gemerkt, behalten, reproduziert. Exponieren wir dagegen einer Versuchsperson nach einander à 2 Sekunden z. B. abwechselnd drei homogene und drei heterogene Gruppen, so ergibt sich genau dasselbe Resultat als bei den sinnlosen Silbenreihen, nämlich längere Reproduktionszeit und geringere Trefferzahl sowie eine größere Anzahl gefälschter, resp. korrigierter Reproduktionen bei den homogenen, gleichmäßigere, kürzere Reproduktionszeit, größere Trefferzahl, größere subjektive und objektive Sicherheit bei den heterogenen Reihen. Findet sich unter den heterogenen Reihen irgendwelche dem Versuchsleiter unbemerkt gebliebene Ähnlichkeit, so wird sich dies bei der Prüfung an den verspäteten oder verwechselten Reproduktionen sehr häufig recht bald herausstellen. Selbstverständlich wird hier die Ähnlichkeit immer in größerem Grade als bei dem sinnlosen Material von denjenigen Teilvorstellungen abhängig sein, die sich die eine und andere Versuchsperson je nach ihrem individuellen Typus, sowie nach ihrer Vergangenheit, Erfahrungen, Disposition usw. unter dem Deckmantel des genannten Wortes vorstellt. Woge, Boot, Hafen usw. haben

[1]) Bei einer Versuchsperson zeigte sich bei den nämlichen Assoziationen im Ungarischen eine Hemmung infolge Sarg-Leiche — (Toten-)Maske.

wohl alle ihre gemeinsamen Teilvorstellungen, dieselben können aber bei dem einen ganz im Hintergrund stehen, sich auch gänzlich unter der Schwelle des Bewußten verhaltend mitwirken.

Bei der einzigen meiner sieben Versuchspersonen, die die deutsche Sprache genügend beherrschte, um mit ihr Versuche in derselben anzustellen, stellte sich der Versuch mit drei heterogenen und zwei homogenen Serien folgendermaßen:

e = 2″ L = 15″ Heterogen 1	Reprodukt. nach 15″	e = 2″ L = 15″ Heterogen 2	Reprodukt. nach 15″	e = 2″ L = 15″ Heterogen 3	Reprodukt. nach 15″
Obst — Birne	Apfel 9,8 —	Zahl — Ziffer	0,8	Pferd — Kutscher	1,2
Spruch — Bibel	0,8	Stein — Felsen	1,2	Samt — Seide	2,6
Akt — Schauspiel	0,8	Faß — Keller	1,0	Hut — Kappe	2,2
Puls — Fieber	1,4	Sarg — Leiche	2,4	Ring — Finger	1,2
Zahn — Kiefer	— [1])	Ball — Maske	1,0	Brust — Lunge	1,6
Geld — Reichtum	Tasche 7,0 —	Bild — Maler	1,2	Krug — Henkel	— [2])
Maus — Ratte	1,2	Ruhm — Lorbeer	1,6	Kraut — Rübe	1,4
Ton — Stimme	1,0	Last — Plage	1,6	Thron — Kaiser	1,0
Brot — Nahrung	Messer 6,4 —	Lenz — Blume	1,8	Lied — Dichter	0,8

e = 2″ L = 15″ Homogen I	Reproduktion nach 15″	e = 2″ L = 15″ Homogen II	Reproduktion nach 15″
Blitz — Wolke	0,6	Teich — Wasser	1,6
Mond — Himmel	2,4	Fluß — Strömung	6,0
Strahl — Wärme	2,6	Schiff — Woge	—
Licht — Äther	ich glaube nicht, daß: dunkel? 5,6 — Strahl kann es nicht sein, also doch eher dunkel.	See — Welle	Hafen kann es nicht sein. . 10,0 —
		Boot — Segel	0,8
		Meer — Ebbe	9,0 (vielleicht Ebbe?)
Wind — Regen	12,0	Strom — Ufer	vielleicht war dies mit Ebbe? 7,2 —
Baum — Schatten	3,0		
Gott — Weltall	1,2	Bucht — Hafen	vielleicht war Ebbe hier, dies ist das wahrscheinlichste 13,2 —
Tag — Woche	—		
Nacht — Dunkel	vielleicht Himmel 13,8 ich glaube doch nicht		

Anmerkungen: [1]) Das Wort „Kiefer“ war der Versuchsperson ihrem näheren Sinne nach unbekannt. [2]) Das Wort „Henkel“ war der Versuchsperson unbekannt gewesen.

Nach 15 Minuten alle fünf Gruppen nacheinander von neuem exponiert, ergab nach einer Zwischenzeit von 5 Minuten ausgefragt

Heterogen 1	Heterogen 2	Heterogen 3	Homogen I	Homogen II
2,2	1,4	1,2	4,0	2,2
1,2	1,2	2,4	1,4	2,2
1,4	1,0	1,4	2,4	1,4
1,0	1,4	—	Strahlen 5,4 — nein, Wärme, auch nicht	—
3,4	1,2	4,4		—
Heller 6,0 —	1,4	2,0	2,4	1,0
1,2	2,2	1,4	weder Obst noch Birne 10,4 —	5,2
1,0	1,8	1,2		nicht Strömung 7,4 —
1,2	Vögel 8,8 — C	1,2	1,2	3,8
			2,8	
			2,4	

Die an den übrigen Versuchspersonen mit ungarischen Assoziationen angestellten Versuche, bei denen 27 untereinander mehr oder minder verwandte und 27 untereinander sowie zu den übrigen 27 Assoziationen möglichst heterogene Wortverbindungen untereinander gemischt, alle 54 nacheinander exponiert und sodann nach einiger gewissen Zwischenzeit wieder ausgefragt wurden, ergaben auch einmütig dasselbe Ergebnis: geringere Trefferzahl, größere Reproduktionszeiten, mehr Erinnerungsfälschungen, rascheres Vergessen der homogenen als der heterogenen Wortverbindungen.

Von einer so genauen Verteilung und Dosierung der Ähnlichkeiten, wie beim sinnlosen Material, kann hier selbstverständlich keine Rede sein. Um so deutlicher und auffallender sind hingegen die Erinnerungsfälschungen und die aufsteigenden Assoziationen, die die Reproduktion hemmen, wenn sie auch sofort, wie eben auch beim angeführten deutschen Versuche, als falsch, d. h. nicht zum Reizwort gehörig erkannt werden.

Wie schon bei den Versuchen mit sinnlosen Silben, so bietet sich auch bei diesen Versuchen sehr viel Gelegenheit zur Beobachtung der Assoziationsgesetze, der Psychologie des Urteils (Urteil der Identität oder der Verschiedenheit) sowie gewisser Gefühle, die uns als Richtschnur bei Abgabe dieser unserer Urteile dienen.

* * *

Um nun zu unserem Ausgangspunkte zurückzukehren, erachten wir die Annahme, die wir als experimentell zu prüfende Deduktion unserer Gedächtnisuntersuchungen an Normalen und Kranken, sowie unserer Studien über die Auffassungsfähigkeit heterogener und homogener Zahlenreihen hinstellten, nunmehr für experimentell erwiesen.

Vom psychologischen Standpunkte aus fassen wir nun mit Hinweis auf die schon oben zusammengefaßten Ergebnisse unsere hier mitgeteilten Versuche und deren Konsequenzen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Gedächtnisumfang ist weiter, die Gedächtnisfestigkeit größer, die Reproduktionszeit kürzer für heterogene, als für homogene, einander ähnliche, d. h. teilweise identische Inhalte.

2. Die Täuschungen des Gedächtnisses sind durchweg gesetzmäßige und verdanken ihren Ursprung in allererster Reihe der Hemmung einander homogener Bewußtseinsinhalte, resp. der sich in ihrem Verlaufe berührenden homogenen Vorstellungskorrelate.

Unsere Versuche sind gleichzeitig ein Beweis dessen, daß die Erscheinungen der assoziativen und der reproduktiven (resp. generativen und effektuellen) Hemmung, wie dieselbe von G. E. Müller-F. Schuhmann und E. Pilzecker aufgestellt wurde, nicht nur für Assoziationen mit identischen, sondern auch für solche mit ähnlichen Gliedern sicher nachweisbar sind. Die assoziative Hemmung erscheint mir des übrigen als eine einfache, unumgängliche Folge der Hemmung, resp. Verschmelzung homogener gleichzeitiger Reizwirkungen.

Welcher Art diese Hemmung der Autonomie gleichzeitiger oder rasch sukzessiver Reizwirkungen oder Vorstellungskorrelate ist, die psychologisch als Verschmelzung sich kundgibt, physiologisch als solche schwer vorstellbar ist, darüber sei es mir erlaubt, mich in einer weiteren Arbeit näher auszusprechen.



Die histologische Seite der Neuronenlehre.[1]

Von

Max Bielschowsky.

Solange als man weiß, daß das Parenchym der nervösen Zentralorgane von Ganglienzellen und Nervenfasern gebildet wird, solange besteht auch das Problem, in welcher Weise sich diese Zellen und Fasern miteinander verketten. Die ersten Forscher, welche allerdings mit sehr primitiven Hilfsmitteln arbeiteten, nahmen ein bloßes Nebeneinander dieser Gewebsbestandteile an.

Der erste, der den Nachweis dafür erbrachte, daß Nervenfasern Ausläufer von Ganglienzellen sein können, war der ältere Remak, der 1833 nervöse Fasern als direkte Fortsetzungen sympathischer Nervenzellen beschrieb. An den unipolaren Spinalganglien erkannte Koellicker, daß der Zellfortsatz zu einer Nervenfaser würde. Zu einem ähnlichen Resultate gelangte Wagner an den großen Zellen des elektrischen Lappens von Torpedo.

Deiters war es vorbehalten, die bis dahin vereinzelten Befunde zu verallgemeinern (1855). Er unterschied bereits an allen Nervenzellen zwei Arten von Fortsätzen; Achsenzylinderfortsätze, welche direkt in den Achsenzylinder dunkelrandiger Nervenfasern übergehen, und Protoplasmafortsätze, bei denen sich ein sicherer Konnex mit Nervenfasern nicht deutlich erkennen läßt, und über deren Bedeutung Deiters noch im Dunkeln blieb.

Trotz dieser wichtigen Befunde konnte man sich noch keine klare Vorstellung über die architektonische Aneinandergliederung der verschiedenen Fasern und Zellen im allgemeinen bilden. Der erste, der sich eine Art von Bauplan, zunächst von dem einfachsten Zentralorgan der Wirbeltiere, dem Rückenmark, zurechtlegte, war Gerlach (1858), dem wir auch die erste Färbemethode des Nervensystems verdanken, und der damit der Vater der heute so umfangreichen Färbetechnik geworden ist. Gerlach unterschied zunächst verschiedene Ursprungsarten an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes. Während er die vorderen Wurzeln, wie Deiters, richtig als direkte Fortsätze der großen multipolaren Zellen der Vorderhörner erkannte, ließ er die hinteren Wurzeln aus einem Netzwerk entspringen. Hier begegnen wir zum ersten Male dem Begriffe des nervösen Netzes, welches sich in vielfach veränderter Gestalt durch die Jahrzehnte erhalten hat und bis heute der Gegenstand ernster Diskussion geblieben ist. Dieses Netz wird nach seiner Ansicht gebildet aus den Protoplasmafortsätzen verschiedener Zelltypen in den Vorder- und Hinterhörnern. Dementsprechend unterschied Gerlach auch zwei verschiedene Arten von Ganglienzellen, solche, welche direkt mit Nervenfasern und zugleich mit dem Netze in Zusammenhang stehen, und solche, deren Fortsätze ausschließlich in dieses Netz übergehen.

[1] Vortrag am neurobiologisch-psychologischen Demonstrationsabend vom 2. Mai 1905.

Die Gerlachschen Anschauungen erfreuten sich lange Zeit einer weiten Anerkennung. Einen bedeutungsvollen Wandel brachte, wie wir es fast immer in der Geschichte der Histologie sehen, eine neue Methode, nämlich die Imprägnationsmethode von Camillo Golgi in Pavia. Die Golgische Methode und ihre Modifikationen beruhen auf der Erzeugung von Metallsalzniederschlägen im Gewebe selbst. Ursprünglich erzielte er diese Niederschläge mit Sublimat, später mit Chromsilber. Es ist in hohem Maße bemerkenswert, daß dieses Verfahren, das alles eher als ein „histologisches" ist, die histologische Forschung über Dezennien beherrscht hat. Bei den Golgischen Verfahren werden bekanntlich nicht alle Bestandteile einer bestimmten Gewebsart gleichmäßig tingiert, sondern es wird in kapriziöser Weise hier und da eine Zelle inkrustiert. Diese meist aus dem Zusammenhang mit den benachbarten Elementen herausgerissene Zelle läßt dann allerdings nicht selten ihre Fortsätze mit großer Schärfe über weite Strecken verfolgen; und dieser Eigenschaft verdankt das Verfahren die Wertschätzung, welche es auch heute noch genießt.

Ich muß es mir an dieser Stelle versagen, auf eine nähere Kritik der Methode einzugehen, und will nur hervorheben, zu welchen Anschauungen Golgi selbst auf Grund seiner mikroskopischen Bilder gelangte. Er unterschied zunächst zwei Zelltypen. Die Zellen seines ersten Typus sind gekennzeichnet durch einen langen Achsenzylinderfortsatz. Dieser Fortsatz, den die früheren Autoren als unverästelt geschildert hatten, zeigte im Bilde seiner Methode meist rechtwinklig abzweigende Seitenfortsätze und wird schließlich der Achsenzylinder einer markhaltigen Nervenfaser. Die Seitenfortsätze des Achsenzylinderfortsatzes oder des Axons sind als Kollateralen bezeichnet worden und haben in der späteren Forschung eine hervorragende Bedeutung gewonnen. Die Zellen vom zweiten Typus unterscheiden sich von denjenigen des ersten vornehmlich durch das Verhalten des Nervenfortsatzes, der sich gleich nach seinem Austritt aus der Zelle in eine große Zahl feinster Verzweigungen aufsplittert.

Merkwürdig ist, daß Golgi mit diesen histologischen Befunden physiologische Vorstellungen verknüpfte, insofern als er die Zellen des ersten Typus als motorisch, die des zweiten als sensibel betrachtete. Das neue in den histologischen Bildern waren die Kollateralen und die Zellen vom zweiten Typus, welche man bisher in dieser Weise nicht gekannt hatte, und diese beiden Befunde wurden für Golgi die Eckpfeiler einer neuen Theorie des Baues der grauen Substanz. Er nimmt an, daß die Kollateralen der motorischen Zellen und die Verzweigungen der Nervenfortsätze der sensiblen Zellen in der grauen Substanz ein nervöses Netzwerk bilden, aus welchem durch Vereinigung einer Anzahl von Netzfasern die Achsenzylinder der sensiblen Fasern hervorgehen. Wir finden also auch hier wieder das nervöse Netz, nur sind die Protoplasmafortsätze, die in dem Gerlachschen Schema von grundlegender Bedeutung sind, ersetzt durch Axonelemente. Dies hatte seinen guten Grund, denn Golgi trug aus mannigfachen Gründen Bedenken, die nervöse Natur der Protoplasmafortsätze anzuerkennen. Trotz dessen ist die Kluft zwischen Gerlach und Golgi keine unüberbrückbare; beide sehen in Netzstrukturen einen wesentlichen Bestandteil der grauen Substanz und, beide

bringen diese Netzstrukturen mit dem Ursprung sensibler Fasern in den innigsten Zusammenhang.

Die Klarheit der Golgischen Bilder erregte die allgemeine Bewunderung der Forscher. Seine Deutungen stießen aber bald auf Widerspruch. Forel gehörte zu den ersten, welche die Netze Golgis ablehnten. Als ein Schüler Guddens ging er von gewissen Tatsachen der experimentellen Pathologie aus. Bei Durchschneidung eines motorischen Nerven degenerieren nur die Ursprungszellen des entsprechenden Kernes, bei zentralen Läsionen geht die Degeneration niemals über das erste Zentrum hinaus. Diese Erfahrungen ließen sich anatomisch am ungezwungensten erklären, wenn man jede Nervenfaser als Fortsatz einer Zelle betrachtete. Forel erklärte, daß die Existenz eines anastomosierenden Fasernetzes durch die Golgischen Bilder keineswegs bewiesen sei, und daß ein solcher Beweis wohl überhaupt nie erbracht werden könne. Alles was in der grauen Substanz an Parenchymbestandteilen enthalten sei, könne zwanglos als Zelle und Zellausläufer angesprochen werden. Das Netz Golgis ist ein Scheinnetz, tatsächlich handle es sich um eine Art von Filz dicht beieinander liegender Zellfortsätze. Eine der wichtigsten Schlußfolgerungen seiner berühmten Arbeit [1]) ist in folgendem Satze klar formuliert. „Ich möchte vermuten, daß alle Fasersysteme und sogenannten Fasernetze des Nervensystemes nichts anderes sind als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Ganglienzelle. Mit seiner Basis geht der Nervenfortsatz aus der Zelle heraus, verästelt sich bald nahe, bald in weiter Distanz von der Zelle, umgibt sich vielfach mit Mark und zieht dann oft mit vielen Markfasern dahin, endet aber stets in Form stark verästelter ineinandergreifender, aber nirgends anastomosierender Bäume."

Was Forel hier ausgesprochen hat, ist der wesentliche Inhalt einer Lehre, die in den folgenden Jahren als sogenannte Neuronenlehre die histologische und anatomische Forschung beherrscht hat und noch beherrscht. Denn was Forel in bescheidener Weise noch in die Form einer Vermutung gekleidet hatte, das wurde von einer ganzen Reihe von Forschern in dem folgenden Zeitraum als unumstößliche Tatsache proklamiert. Hier sind vor allem zu nennen Santiago Ramon y Cajal, Koellicker und Retzius. Das souveräne Forschungsmittel war ihnen die Imprägnationsmethode Golgis, meist in einer von Ramon y Cajal etwas modifizierten Form. Dieser spanische Anatom sprach sich auf Grund seiner Befunde mit besonderem Nachdruck gegen die netzförmige Verbindung der Nervenfortsätze in den Zentralorganen aus, zeigte, daß die Dendriten als nervöse Fortsätze zu betrachten sind, und führte schließlich den Nachweis, daß eine prinzipielle histologische Trennung von motorischen und sensiblen Zellen undurchführbar sei. Die embryologische Erforschung des Nervensystems, welche besonders durch die Arbeiten von His gefördert wurde, kam diesen Anschauungen insofern zu Hilfe, als man das Hervorwachsen der Achsenzylinder aus dem Zelleib der embryonalen Ganglienzelle über weite Strecken verfolgen zu können glaubte. His hat übrigens

[1]) Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Von Prof. August Forel. Archiv f. Psychiatrie. Band 18. 1887.

schon vor Forel die Existenz nervöser Einheiten auf Grund gewisser entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen hypothetisch ausgesprochen, indem er alle Fasersysteme und alle Fasernetze als frei endigende Nervenfortsätze bestimmter Nervenzellen deutete.

Was die mit der Golgischen Methode arbeitenden Forscher an Einzelbefunden in den verschiedenen Gebieten der Zentralorgane erhoben hatten, das faßte Waldeyer[1]) im Jahre 1891 in einer kritischen Arbeit zusammen und hob mit glänzender Klarheit die allgemeinen Gesichtspunkte in prägnanten Leitsätzen hervor. Er darf auch das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, der Sache den sieghaften Namen „Neuron" gegeben zu haben. Waldeyers Leitsätze lauten: „Die Achsenzylinder sämtlicher Nervenfasern haben sich als direkt von Zellen ausgehend erwiesen. Ein Zusammenhang mit einem Fasernetzwerk, beziehungsweise ein Ursprung aus einem solchen findet nicht statt. Alle diese Nervenfasern enden frei mit Endbäumchen ohne Netz- oder Anastomosenbildung." Diese beiden Sätze werden zu folgendem Grundgesetz vereinigt. „Das Nervensystem besteht aus zahlreichen anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen). Jede Nerveneinheit setzt sich zusammen aus drei Stücken, der Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Endbäumchen. Der physiologische Leitungsvorgang kann sowohl in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen, als auch umgekehrt verlaufen. Die motorischen Leitungen verlaufen nur in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen, die sensiblen bald in der einen, bald in der anderen Richtung".

Es läßt sich nicht leugnen, daß kaum eine Theorie auf unserem Gebiete jemals eine solche heuristische und didaktische Bedeutung besessen hat, wie die Neuronenlehre. Das zeigt sich besonders in der Faseranatomie, wo in dem ungeheueren Durcheinander der Bahnen nun auf einmal eine gewisse Klarheit einzutreten schien.

Auch der Physiologe und der experimentelle Pathologe begrüßten die Neuronenlehre mit Freude, weil sie mit den Erscheinungen des Wallerschen Gesetzes und der retrograden Degeneration in vollem Einklange stand. Für den Neuropathologen gewann sie deshalb eine große Bedeutung, weil sie die verschiedenen Formen der motorischen Lähmung leichter als bisher klassifizieren ließ, und weil sie speziell der bekannten fast gesetzmäßigen klinischen Gegensätzlichkeit zwischen den Läsionen des kortikospinalen und spinomuskulären Neurons einen schematischen Ausdruck gab. Man hatte ein sehr bequemes und plausibles Einteilungsprinzip für die klinischen Bilder der verschiedenen Formen motorischer Lähmungen gewonnen.

Wenn man sich die Leitsätze Waldeyers ansieht, so fällt auf, daß die Neuronenlehre, die Lehre von der zellulären Einheit, verquickt ist mit einer zweiten Theorie, welche nicht als unbedingte Konsequenz aus ihr hervorgeht, nämlich mit der Kontakttheorie: die Endbäumchen des Neurons endigen frei, und Reizübertragungen finden höchstens durch Berührung oder

[1]) Waldeyer, Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschrift. Band XVII. 1891.

durch Ausstrahlung von einem freien Ende auf das andere statt. Waldeyer selbst sah aber darin keineswegs den springenden Punkt der Lehre, denn er erklärt, daß auch die von Golgi beschriebenen Nervenfasernetze mit seiner Auffassung der Nerveneinheiten, allerdings mit einigen Modifikationen, in Einklang gebracht werden könnten. In der späteren Entwicklung der Neuronenlehre ist aber die Kontakttheorie zu einem Kardinalpunkt derselben geworden (Ramon y Cajal u. a.). Weiterhin erhielt dieselbe noch eine andere Zutat, welche als „Gesetz der dynamischen Polarisation" bekannt geworden ist. Nach diesem „Gesetz" ist der kerntragende Teil des Neurons, also die Ganglienzelle im engeren Sinne, ein Leiter, welcher die Erregungen, die er von den Protoplasmafortsätzen oder von den Endbäumchen anderer Neurone erhält, ausschließlich in der Richtung des Axons fortleiten kann. Damit war die zellulifugale Leitungsrichtung des Axons festgelegt. Zugleich war damit die Auffassung proklamiert, daß der kerntragende Teil der Zelle ein für die Leitung unumgänglicher Faktor ist. Ausnahmen für bestimmte Fälle wurden zugegeben (van Gehuchten, Ramon y Cajal).

Schon zu der Zeit, wo die Neuronenlehre ihren Siegeslauf antrat, waren gewisse Tatsachen bekannt, welche sich in das Schema nicht einfügen ließen. Dieselben betrafen vornehmlich die am tiefsten stehenden Formen des Nervensystems der Wirbellosen, bei denen eine exakte Trennung der Zellfortsätze in Axone und Dendriten unmöglich ist, und wo diese gleich gearteten Ausläufer zu einem echten Netz verbunden sind. Die Kenntnis dieser Tatsachen ist in neuerer Zeit durch Apathy, Bethe, Smith, Max Wolf u. a. erheblich erweitert worden. Besonders Bethe darf das Verdienst in Anspruch nehmen, die weite Verbreitung derartiger Nervennetze nachgewiesen zu haben. Er betont, daß auch bei denjenigen Arten, wo bereits ein zentralisiertes Nervensystem vorhanden ist, solche Netze noch in der Peripherie des Tierkörpers vorkommen, und daß sie bei den Vertebraten in der Wandung der Blutgefäße und des Herzens eine Rolle spielen. In der Retina hat dann Dogiel Nervennetze beschrieben, welche aus der Vereinigung der Protoplasmafortsätze bestimmter Zelltyen hervorgehen, und in denen ein gegenseitiger Austausch von Fibrillen zustande kommt. Mit der von mir angegebenen Imprägnationsmethode der Fibrillen konnte ich mich von der Existenz dieser Netze besonders in der Schicht der Horizontalzellen leicht überzeugen. Für Dogiel ist mit der Tatsache, daß dieselbe Fibrille ein Bestandteil mehrerer Zellen sein kann, die histologische Einheit des Neurons widerlegt.

Aber nicht diese Nervennetze oder besser Zellennetze wurden der Ausgangspunkt der Opposition, welche sich in den letzten Jahren gegen die Neuronenlehre bewegte. Die Gegenströmung hat ihre wesentliche Grundlage in den Bildern neuer histologischer Methoden, welche sämtlich ein bestimmtes Strukturelement des Nervensystems zur Darstellung bringen, nämlich die bereits erwähnten Neurofibrillen. Die Bilder dieser Methoden haben im Verein mit neuen physiologischen und embryologischen Untersuchungen die Neuronenlehre, die lange als gesicherter Besitz galt, zum Gegenstande lebhafter Diskussionen gemacht. Jede der Einheiten, welche das „Neuron" repräsentiert, die histologische, die embryologische, die physiolo-

gische, wurde in Frage gestellt. Der eine gab diese Einheit als entbehrliche Eigenschaft auf, der andere jene; und so kam es, daß fast jeder Forscher sich einen eigenen Neuronenbegriff zurechtlegte, in welchem nur eines der ursprünglich gleichwertigen Attribute als das wesentliche hervortrat. Im Rahmen eines Vortrages ist es unmöglich, alle Einwände zu erörtern, ich muß mich hier mit der Darstellung dessen begnügen, was gegen die histologische Einheit gesagt worden ist.

Obenan stehen hier die Arbeiten Apathys[1]), der als der erste die Neurofibrillen mit Hilfe eigener Färbungen mit einer Klarheit und Schärfe zu Gesicht brachte, daß seine Präparate überall Aufsehen und Bewunderung erregten. Zwar ist das Vorhandensein streifenartig angeordneter Strukturen nichts neues gewesen. Schon Max Schulze hatte der Nervenzelle einen fibrillären Bau vindiziert, Kupfer hatte in dem Nervenfortsatz der Zelle beziehungsweise dem Achsenzylinder zarte Fädchen nachgewiesen, und späterhin hatten Flemming, Levi, Cox und Lugaro fibrilläre Strukturelemente in den Ganglienzellen gezeigt. Aber es muß aus vielen Gründen fraglich erscheinen, ob die von diesen Forschern beobachteten Gebilde wirklich mit Sicherheit als Neurofibrillen zu betrachten sind. Apathy ist in jedem Falle der erste gewesen, der diese Strukturen mit solcher Plastik und Elektivität zur Darstellung brachte, daß man sie einzeln als kontinuierlich verlaufende Drähte über weite Strecken verfolgen konnte. Leider haben sich die Apathyschen Methoden nur am Nervensystem der Wirbellosen bewährt, während sie für das Zentralnervensystem der Vertebraten so gut wie resultatlos geblieben sind. Nach den Angaben dieses Forschers sind die Fibrillen als das leitende Element des Nervensystems zu betrachten, da sie allein sich kontinuierlich aus der Zelle in die Nervenfasern verfolgen lassen und in bestimmte örtliche Beziehungen zu den Muskeln, Sinnes- und Drüsenzellen treten. Dieses Verhalten spricht nach der Ansicht Apathys dafür, daß die Fibrillen, wie es schon vorher Schulze, Kupfer und andere vermutet hatten, das leitende Element des Nervensystems sind. Es liegt auf der Hand, daß mit dieser Fesstellung zunächst die Neuronenlehre nicht im mindesten tangiert wird. Aber die Fibrillen Apathys haben eine Eigenschaft, welche mit dem Neuronenschema unvereinbar ist. Sie überschreiten an bestimmten Stellen des zentralen Nervensystems die Grenze der Zelle oder besser des Neurons, um sich unter zahlreichen Aufsplitterungen und Anastomosenbildungen mit den entsprechenden Fibrillen benachbarter Zellen zu einem engmaschigen echten Gitter zusammen zu tun, welches wie die Ganglienzelle selbst Aufnahme und Ursprungsstätte nervöser Fasern sein kann. Dieses Netzwerk, welches als Neuropil bezeichnet wird, stellt demnach eine kontinuierliche Verbindung benachbarter Neurone dar. Ferner konnte Apathy zeigen, daß die Fibrillen auch ohne derartige Aufsplitterungen und netzartige Verbindungen direkt von einer Ganglienzelle in die andere eintreten, eine Tatsache, welche mit der zellulären Einheit nicht zusammen stimmt.

Am besten, meine Herren, kann ich Ihnen die prinzipiell wichtigen Anschauungen Apathys an einer schematisierten Zeichnung klar machen,

[1]) Apathy, Mitteilungen der zool. Station zu Neapel. 1897. Band 12.

welche Ihnen ein Bild vom Bau der Ganglien der Evertebraten entwirft. Das zentrale Nervensystem der Wirbellosen präsentiert sich häufig schon bei Betrachtung mit bloßem Auge als eine doppelt angeordnete Kette von kleinen Knötchen, welche untereinander durch Quer- und Längsfaserzüge in Verbindung stehen. Jedes einzelne dieser Knötchen ist ein Zentralorgan für sich. Es besteht aus den Ganglienzellen und einem dichten zentralen Fasergewirr, dem Neuropil. Meist sitzen die Ganglienzellen wie eine Kappe an der Zirkumferenz des Neuropils. In das letztere treten erstens Nervenfasern aus der Peripherie ein, außerdem aber auch die Verbindungsglieder mit dem korrespondierenden Ganglion der entgegengesetzten Seite, sowie diejenigen mit den weiter proximalwärts oder distalwärts gelegenen Knoten (Kommissuren und Konnektive). Beachten Sie zunächst die Zellen! Dieselben sind sämtlich unipolar und treten mit ihrem Fortsatz, dem Stammfortsatz, in die zentrale Substanz des Ganglions, das Neuropil ein, wo sie sich verästeln. Alle Zellen zeigen Fibrillengitter, manche von ihnen ein doppeltes, von denen das eine an der äußeren Zirkumferenz des Zelleibes, das andere in der unmittelbaren Umgebung des Kernes gelegen ist. Zwischen beiden sind dann Verbindungsfäserchen eingeschaltet. Aus diesem perinuklearen Gitter sammeln sich bei dieser Zelle die Fibrillen zu einem stärkeren Faden, einer motorischen Fibrille, welche zu einem Muskel in der Peripherie zieht. Diese motorische Fibrille zieht eine Strecke weit durch den Stammfortsatz und verläßt denselben dann in einer Art von Ursprungshügel, an dessen Spitze die Plasmasubstanz des Zelleibes scharf absetzt. Der Stammfortsatz der Zelle enthält aber außerdem noch eine Anzahl feiner Fädchen, welche in dem Zelleib verfolgbar sind und unter Teilung und Anastomosenbildung das erwähnte Außennetz bilden. Diese zarteren Fibrillen stammen aus zentripetalen sensiblen Fasern. Sie treten aber nicht direkt in die Zelle ein, sondern nach einem Umwege durch die zentrale Gittersubstanz. Da das Außennetz kontinuierlich mit dem perinuklearen Netz und der aus ihm hervorgehenden motorischen Faser zusammenhängt, so ist der Zelleib eine Umschaltestation für die Richtung der Reizleitung oder eine Art Reflexzentrum für sich. Aber die Zelle ist nicht der einzige Ort, wo eine Reizübertragung aus der zentripetalen in die zentrifugale Leitungsrichtung erfolgen kann. Eine zweite derartige Station besitzen die Wirbellosen im Neuropil. Sie sehen, daß aus den Stammfortsätzen zahlreiche Fibrillen nackt austreten und unter Teilungen das Netz der zentralen Substanz bilden. Die Neurofibrillen sind nach Apathy noch nicht die letzte Einheit der leitenden Substanz; sie sind vielmehr durch parallele Aneinanderlagerungen von Elementarfibrillen gebildet. Im Neuropil weichen die in der Neurofibrille parallel gerichteten Elemente auseinander und nehmen eine polygonale gitterförmige Anordnung an. In diesem Gitter stehen nun aber direkt unter Umgehung der Ganglienzelle peripherische Neurofibrillen sensibler und motorischer Fasern im Zusammenhang, und dementsprechend kann in ihm gleichfalls eine Reizumschaltung wie in der Zelle zustande kommen. Das ist nun ein Befund von fundamentaler Wichtigkeit. Denn hier handelt es sich um eine von der Zelle emanzipierte, von plasmafreien Elementarbestandteilen der Fibrillen gebildete Substanz, welche Aufnahme- und Ausgangsstation zentripetaler resp.

zentrifugaler Fasern ist. Die Neuronenlehre kennt keine andere nervöse Substanz als Zellen und Zellausläufer. Das Neuropil ist aber in seinem wesentlichen Teil nach Apathy weder von Zellen noch von Zellausläufern gebildet.

In richtiger Konsequenz seiner Anschauungen läßt Apathy die Neurofibrillen auch embryologisch nicht aus den Ganglienzellen hervorgehen, sondern von außen in dieselben hineinwachsen. Als Fibrillenbildner nimmt er besondere Zellformen an, die er im Gegensatz zu den Ganglienzellen als Nervenzellen bezeichnet. Eine sichere mikroskopische Unterlage hat er für diese Art ihrer Entstehung aber bisher nicht erbracht.

Durch seinen bekannten Fundamentalversuch an Carcinus Menas hat Bethe dann den histologischen Anschauungen Apathys eine bedeutsame physiologische Stütze verliehen. Bethe gelang es in mehreren Fällen, dasjenige Ganglion, welches die Innervation der zweiten Antenne dieses Krebses versorgt, von den übrigen Ganglien zu trennen und durch eine überaus geschickte Schnittführung seiner Ganglienzellen vollkommen zu berauben. Nach der Operation bleibt von dem Ganglion nur die zentrale Fasermasse, das Neuropil, übrig, und die in ihm enthaltenen Verzweigungen der motorischen und sensiblen Fasern, welche mit der Muskulatur und der Haut dieser Antenne in Verbindung stehen. Bei diesen Tieren behielt die Antenne trotz der mikroskopisch nachher festgestellten Entfernung aller Zellen ihre normale Haltung und Reflexerregbarkeit. Erst zwei bis drei Tage nach der Operation trat eine Parese resp. Lähmung der Bewegungen ein. Mit diesem Experiment glaubte Bethe den Beweis dafür erbracht zu haben, daß die Ganglienzellen für das Zustandekommen sogenannter zentraler Funktionen, von denen die Reflexübertragung ein wesentlicher Teil ist, entbehrlich sind.

Gegen die Vorstellungen Apathys, speziell gegen seine Auffassung des Neuropils, sind mannigfaltige Einwände erhoben worden. Vielfach wurde der Versuch gemacht, diese eigentümliche Substanz im Sinne der Neuronenlehre zu erklären, aber alle diese Versuche, die zum Teil ja ganz geistvoll sind, haben den einen großen Fehler, daß sie den Tatsachen, welche Apathy erbracht hat, nicht genügend Rechnung tragen und an deren Stelle etwas hypothetisches setzen. Wir können sie deshalb übergehen. Gegen den Betheschen Versuch, welcher der erste ist, der direkt an der Ganglienzelle angestellt wurde, sind gleichfalls Einwände erhoben worden, die sich vornehmlich in zwei Richtungen bewegen. Bei der Fortnahme der Ganglienzelle hörten ja die Reflexe nach zwei bis drei Tagen für immer auf. Daraus gehe hervor, daß Ganglienzellen für den Reflexmechanismus nicht bedeutungslos sind. (Edinger, Lenhossek, Verworn). Zweitens seien die Zellen gar nicht vollkommen entfernt worden, sondern nur ihr kernhaltiger Teil. Der Stammfortsatz sei dem Messer des Experimentators gar nicht zugänglich, und dieses kernlose Stück könne eine Zeitlang die Funktion aufrecht erhalten; ähnliches sei auch bei dem Protozoen bekannt, wo kernlose Teilstücke eine Zeitlang leben und ihre Funktionen ausüben können. Dem hält nun aber Bethe entgegen, daß sich die genannten Autoren, um die Beweiskraft seines Experimentes zu widerlegen, einen besonderen Neuronenbegriff ad hoc zurechtgelegt

hätten; wer aber eine angegriffene Lehre verteidigen wolle, der müsse in den Vorstellungen dieser Lehre bleiben und dürfe nicht plötzlich neue Definitionen schaffen; denn bisher hielt man den kernhaltigen Zelleib der Ganglienzelle für deren wesentlichen Bestandteil.

Bethe[1]) hat dann das große Verdienst, die erste Methode angegeben zu haben, welche die Neurofibrillen im Nervensystem der Wirbeltiere mit ähnlicher Klarheit zu Gesicht bringt, wie die Apathysche diejenigen bei den Wirbellosen. Die Bilder seiner berühmten Molybdänmethode zeigen die Fibrillen in den Ganglienzellen als distinkte, weit verfolgbare Drähte. Eine Anastomosen- und Netzbildung im Zellinnern, wie sie bei den Evertebraten die Regel ist, komme hier nur in Ausnahmefällen vor. Die Zellsubstanz setzt gegen die Umgebung allseitig scharf ab. In den Dendriten enden die Fibrillen blind, niemals sieht man, daß sie hier den plasmatischen Teil des Neurons überschreiten. Die Tatsache, daß benachbarte Dendriten derselben Zelle häufig durch Fibrillenbündel kontinuierlich verbunden sind, deute darauf hin, daß auch die Reizleitung von Dendriten zu Dendriten gerichtet sein könne, was dem Ramon-Gehuchtenschen Gesetz von der dynamischen Polarisation entgegenläuft. Die Fibrillen des Zelleibes treten bald in größerer, bald in geringerer Zahl in den Ursprungskegel des Achsenzylinders ein, an dessen Spitze sie sich zu einem homogenen Bande zusammenlegen. Hier hört auch die Plasmasubstanz der Ganglienzelle nach seiner Ansicht auf. An ihrer Oberfläche sind die Ganglienzellen mit ihren Dendriten von einem engmaschigen, unregelmäßig gestalteten Netz überzogen, welches nur den Ursprungskegel des Axons freiläßt. Dieses perizelluläre Netz, welches Bethe nach seinem Entdecker Golgi als Golginetz bezeichnet, bildet ein Zwischenglied zwischen den Ganglienzellen nebst ihren Protoplasmafortsätzen und den von fern herkommenden, fremden Nervenfasern. Die Nervenfasern treten mit ihren Endästen, nachdem sie ihren Markmantel verloren haben, in diese perizellulären Netze über und lösen sich in ihnen zu Neurofibrillen auf. Bei ihrem Übergang ändert sich die Einbettungsmasse der Neurofibrillen insofern, als das Achsenzylinderplasma an der Netzgrenze scharf aufhört und dafür die Substanz der Golginetze die Fibrillen einschließt. Von der anderen Seite her treten die intrazellulären Neurofibrillen in das Golginetz ein. An Präparaten, wo Netze und Fibrillen zugleich gefärbt sind, sieht man nicht selten intrazelluläre Fibrillen den Knotenpunkten des Golginetzes zustreben. Da Zellsubstanz und Netzsubstanz sich histologisch scharf von einander unterscheiden, so erfahren also auch die vom Zellinnern herkommenden Fibrillen eine Änderung ihrer Hüllsubstanz. Die Golginetze sind demnach dem Neuropil der Wirbellosen gleich zu setzen, nur mit dem Unterschiede, daß die dort beobachtete Auflösung der Primitivfibrillen in Elementarfibrillen nicht stattfindet, und daß dieselben an jener Stelle nackt sind, während sie hier eine Hüllsubstanz besitzen, welche in ihren Reaktionen sich sowohl von der Perifibrillärsubstanz der Nervenfasern, wie der Nervenzellen unterscheidet. Die

[1]) Bethe, Über die Neurofibrillen in der Ganglienzelle von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. Mikroskop. Anat. 1900. Bd. 55. — Allg. Anat. und Physiol. des Nervensystems. Leipsig. 1903.

Golginetze bilden den Kardinalpunkt der Betheschen Hypothese. Das Problem der Verkettung zwischen der Nervenzelle und den fremden Nervenfasern wird durch sie gelöst. Diese Netzstrukturen sind nicht überall auf die Oberfläche der Zelle und ihrer Dendriten beschränkt. An einzelnen Stellen der Zentralorgane wie z. B. in der Körnerschicht des Kleinhirns und den Glomeruli der Riechlappen finden sich lokale Zusammenballungen ihrer Substanz; an anderen Stellen, wie in den markfaserarmen Schichten der Hirnrinde, entfernen sie sich von den Zellen und dehnen sich dreidimensional durch die graue Substanz aus. Bethe vermutet, daß diese diffusen Netze dem gleich zu erwähnenden Grau Nissls entsprechen dürften. Es ist nachzutragen, daß perizelluläre, mit Nervenfasern zusammenhängende Netze außer von Bethe auch von Auerbach, Semi Meyer und Held beschrieben worden sind, aber diese Autoren sahen in ihnen nur eine besondere Form der Axonendigungen, welche die Zelloberfläche nur berühren, und keinen besonderen, chemisch vom Axoplasma scharf geschiedenen Verbindungsapparat. Auerbach und Meyer stehen dementsprechend auch ganz auf dem Boden der Neuronenlehre und der Kontakttheorie. Anders Held, welcher mit Hilfe einer eigenen Methode den Nachweis führen konnte, daß nicht nur eine netzförmige Verbindung der verschiedenen Neuritenverzweigungen an der Zelloberfläche zustande kommt, sondern daß diese Endnetze mit der Zelle in substanzieller Verbindung stehen. Er sieht in seinen Befunden zwar keinen Widerspruch gegen das Neuronenprinzip, muß aber die Kontaktvorstellung und das Gesetz der dynamischen Polarisation fallen lassen. Von diesem hochverdienten Autor soll später noch die Rede sein.

Bevor ich auf die Frage eingehe, wie weit sich die Betheschen Befunde mit der Neuronentheorie in Einklang bringen lassen, und wie weit sie derselben entgegenstehen, möchte ich erst auf die Anschauungen Nissls[1]) eingehen, der sich am weitesten von den Vorstellungen der Allgemeinheit entfernt und die Lehre vom Neuron mit den Waffen der schärfsten Kritik befehdet hat. Nissl kommt auf Grund einer indirekten Beweisführung zu dem Resultat, daß es in der grauen Substanz der Zentralorgane einen eigenartigen nervösen Gewebsbestandteil geben müsse, der weder Zelle noch Zellausläufer sei. Die älteren Histologen hätten außer den Zellen in jeder grauen Substanz eine zwischen diesen gelegene Zwischensubstanz beschrieben, in welche sie, ganz im Einklang mit unseren heutigen Erfahrungen Dendriten, feine Markfasern, Achsenzylinder und die Elemente des Stützgewebes verlegten. Aber damit war der Raum für sie noch nicht ausgefüllt. Es blieb noch etwas übrig, was sie als körnig-fädige Grundsubstanz bezeichneten. Einige der älteren Autoren faßten diesen Bestandteil des Graues als Stützsubstanz auf, während andere für seine nervöse Natur plädierten. Seit der Einführung der Golgischen Imprägnation sei von dieser Grundsubstanz nirgends mehr die Rede. Das kritiklose Vertrauen zu den Bildern dieser nicht histologischen Methode führte zu der Anschauung, daß es nichts anderes „Nervöses" geben könne als das, was eben diese Methode zur Darstellung brachte, und das sind Zellen und

[1]) Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.

Zellausläufer. Die eigentliche Grundlage seiner Betrachtungen bildet die Hirnrinde der Hemisphären. Nissl teilt dieselbe in zweckmäßiger Weise in drei Teile ein. In das Rindenweiß, in das Rindengrau und das Rindendach. Das letztere bildet die oberflächlichste ganglienzellfreie Schicht. Das Rindengrau beginnt an der unteren Grenze des Daches und erstreckt sich bis zum äußersten Ende der eintretenden Markfasern. Es umfaßt die Schicht der kleinen und großen Pyramiden und an verschiedenen Stellen auch noch Teile der inneren Körnerschicht. Den nach dem Markkegel hin sich erstreckenden Rest der Rinde, der zum überwiegenden Teile von Markfasern gebildet wird, bezeichnet er als Rindenweiß. Das Rindendach besitzt in physiologischer Hinsicht die geringste Wertigkeit; bestimmte histologische Eigentümlichkeiten des Rindengrau und Rindenweiß weisen darauf hin, daß die geringere funktionelle Bedeutung von beiden dem letzteren zukommt; die Verschmälerung, welche der Rindensaum in der Tiefe der Furchen gesetzmäßig erfährt, ist im wesentlichen durch eine Raumverminderung des Rindenweiß bedingt. Das Rindengrau ist also funktionell am höchsten zu bewerten. Vergleicht man nun identische Rindenpunkte verschiedener Tiere miteinander, so sieht man, daß in der Rinde derjenige Raum, welcher der unbekannten Grundsubstanz zu vindizieren ist, um so größer wird, je höher phylogenetisch die Art steht. Im elektiven Zellpräparat kommt diese Tatsache dadurch zum Ausdruck, daß die Nervenzellen um so weiter auseinander rücken. In einem gleich großen Raume ist also ihre Zahl um so geringer, je höher die Entwicklungsstufe des betreffenden Tieres ist. Beim Menschen ist die Distanz zwischen den Zellen und dementsprechend die Mengenentfaltung der fraglichen Grundsubstanz am größten. Damit ist der Nachweis erbracht, daß der in seinem feineren Bau noch unbekannte Gewebsbestandteil nervöser Natur sein muß. Denn niemals ist die höhere Stufe eines spezifisch funktionierenden Gewebes durch eine bloße Massenzunahme von interzellulärer Stützsubstanz gekennzeichnet. Zu demselben Resultate gelangt man, wenn man verschiedene, funktionell ungleichwertige Rindengebiete der menschlichen Hemisphäre vergleicht. Die tiefer stehenden, phylogenetisch älteren Sinneszentren enthalten weit mehr Zellen als die höherwertigen Gebiete des Stirnlappens und des Gyrus centralis ant. In diesen Windungen hat die Grundsubstanz, oder wie sie Nissl bezeichnet, das „Grau“, beim Menschen seine größte Ausdehnung. Niemals hat nun ein Golgipräparat, selbst im besten Falle des Gelingens beim erwachsenen Menschen gezeigt, daß die körnig fädige Substanz sich räumlich mit den dargestellten Ausläufern der Zellen (Dendriten und Axonen) deckt. Immer sind doch noch große ungefärbte Lücken vorhanden.

Die Existenz eines bisher nicht bekannten nervösen Bestandteiles im Grau wird des weiteren daraus erschlossen, daß alle uns bisher bekannten nervösen und nicht nervösen Elemente nicht imstande sind, den im Rindengrau des Menschen, speziell in der vorderen Zentralwindung vorhandenen Raum völlig auszufüllen. Wenn man Glia, Gefäße, Markfasern, marklose Fasern und die Betheschen Fibrillen an der bezeichneten Stelle summiert, so würden doch immer noch beträchtliche leere Flecke übrig bleiben, welche in Wirklichkeit nur von einer spezifisch nervösen Substanz besetzt sein können. Nissl macht

auch den Versuch, ein Bild dieser Substanz zu entwerfen. Er vermutet, daß sie nach Art des Apathyschen Neuropils der Wirbellosen gebaut ist und auf der einen Seite mit den Fibrillen der Ganglienzellen, auf der anderen mit Nervenfasern in kontinuierlicher Verbindung steht. Die längs verlaufenden Axonfibrillen der in die graue Substanz eintretenden Nervenfasern erfahren, genau wie die Neurofibrillen der Wirbellosen im Neuropil, eine Auflösung in ihre Elementarbestandteile, die „Neurotagmen", und zugleich eine Umlagerung zu polygonalen Gitterstrukturen. Diese Gitterstrukturen reichen bis an die Golginetze der Ganglienzellen, und hier erfolgt wieder eine Umlagerung der Elementarelemente im umgekehrten Sinne zu längsverlaufenen Fibrillen. Eine direkte Verbindung der Zellfibrillen mit den Fibrillen fremder Axone durch die Golginetze, wie Bethe sie annimmt, weist er aus mehreren Gründen von der Hand; die Golginetze behalten aber als Umlagerungsstätten der polygonal angeordneten Elementarbestandteile der Fibrillen, der „Neurotagmen", in Zellfibrillen auch in seiner Hypothese eine hohe Bedeutung. Man sieht, daß die Vorstellungen Nissls vorzugsweise auf den Befunden Apathys basieren. In einem wichtigen Punkte weicht er aber von diesem ab. Für Apathy ist das Neuropil im wesentlichen nur eine spezielle Anordnung der leitenden Substanz und auch im physiologischen Sinne nur zur Leitung befähigt. Die Kraftquellen des Nervensystems sind für ihn die Ganglienzellen. Daß das Neuropil aktive Funktionen leisten könne, hatte Bethe erst durch seinen bekannten Versuch gelehrt. Das nervöse Grau der Wirbeltiere muß nach Nissls Ansicht zu aktiver Arbeit befähigt sein. Der Beweis für seine Existenz in der Rinde des menschlichen Vorderhirns, „der höchsten Differenzierungsstufe der organisierten Welt", zwinge auch zu dem Schluß, daß es sich um eine aktiv funktionierende Substanz von größter Bedeutung handelt.

Sie sehen, meine Herren, daß die Entdecker der ersten wirklich brauchbaren Fibrillenmethoden zu einer ganz anderen Vorstellung vom Bau des Nervensystems gelangten, als diejenigen, denen die Golgische Methode das hauptsächlichste Forschungsmittel war. Das Neuron hat für sie aufgehört, der einzige nervöse Bestandteil zu sein, und anstatt der Zelleinheit wurde eine andere Einheit auf den Schild erhoben, die Neurofibrillen, welche histologische, für das Nervensystem spezifische Individuen darstellen sollen. Daß diese Anschauungen von der Mehrzahl der Neurologen nicht akzeptiert wurden, ist begreiflich, denn die Fibrillentheorie bedeutet, vom physiologischen Gesichtspunkt betrachtet, eine fast vollkommene Entwertung der Ganglienzelle, welche bis dahin die alleinige und fast unbestrittene Trägerin aller aktiven Funktionen im weitesten Sinne gewesen war. Jetzt blieb ihr von ihren Attributen nichts übrig als das der Ernährung der in ihrem Bereich gelegenen Fibrillen. Hier fühlten die meisten mehr oder minder deutlich den Widerspruch mit den Grundanschauungen der Zellularphysiologie und Zellularpathologie. Die Zelle, sagt Virchow, ist das letzte Formelement aller lebendigen Erscheinungen, sowohl im Gesunden als im Kranken, von welcher alle Tätigkeit des Lebens ausgeht.

In den letzten Jahren ist über die Neuronenfrage viel referiert und viel diskutiert worden; die tatsächlichen Fortschritte in der histologischen Er-

kenntnis sind aber nicht übermäßig große gewesen. Immerhin ist das Rüstzeug für ein tieferes Eindringen in den Stoff erweitert worden durch eine Reihe neuer Methoden zur Darstellung der Neurofibrillen, von denen ich besonders diejenigen von Simarro, Donaggio, Joris, Ramon y Cajal und mir selbst erwähnen möchte. Das größte Interesse hat das Verfahren Ramon y Cajals erregt, sowohl wegen des glänzenden Rufes, den dieser Autor als Histologe genießt, als auch wegen der Einfachheit der Prozeduren.

In einer größeren Arbeit [1]) hat der spanische Autor die hauptsächlichsten Ergebnisse seiner Beobachtungen aus den verschiedenen Regionen der Zentralorgane zusammengestellt. Was das Problem der Verkettung von Nervenfasern und Nervenzelle anbetrifft, so bleibt für ihn alles beim alten. Ihm ist auch in den Bildern seiner neuen Methode kein Befund begegnet, welcher die Neuronenlehre gefährdete. Er hält sich auf Grund seines Verfahrens für berechtigt, die Forschungsergebnisse Apathys und Bethes in ihren wesentlichsten Punkten abzulehnen. Das Apathysche Elementargitter existiert nicht. Eine Gegenüberstellung von Primitiv- und Elementarfibrillen ist unbegründet, denn auch die dicksten motorischen Fibrillen erscheinen homogen, so daß keine Veranlassung vorhanden ist, sie als zusammengesetzte Strukturen zu deuten. Das Neuropil — und hier liegt der Schwerpunkt seiner Einwände — ist kein dreidimensionales echtes Gitter, sondern ein Geflecht der feineren und feinsten Ganglienzellfortsätze. Anastomotische Verbindungen dieser feinsten Ausläufer lassen sich nicht nachweisen. Sein Fibrillenbild liefert ihm nichts weiter als eine Bestätigung und allenfalls eine Ergänzung dessen, was die Golgischen Präparate von jeher gezeigt haben. Zu einem ähnlichen Resultat kommt er gegenüber den Forschungen Bethes. Zunächst glaubt er, daß sein Verfahren ein viel vollständigeres Fibrillenbild der Zelle liefert, als dasjenige, welches Bethe mit seiner Methode gesehen hat. Während Bethe die Fibrillen als distinkte, nirgends anastomosierende Fäden die Dendriten und den Zelleib passieren läßt, sieht er allenthalben in den Zellen Netzbildungen, welche besonders klar an der Zelloberfläche und in der Umgebung des Kernes hervortreten. Diese Differenz leitet er daraus ab, daß gerade die feinen sekundären Äste der Fibrillen, welche untereinander anastomosieren und die Bildung der genannten Netze bedingen, im Betheschen Verfahren unterschlagen werden. Diese scharfe Betonung der Netzbildung im Zellinnern hat seinen guten Grund, denn durch diese Strukturen ist auch, für den Fall, daß man in den Fibrillen den alleinigen Träger der nervösen Leitung erblickt, das Gesetz der dynamischen Polarisation gerettet. Wir sahen, daß der Angelpunkt der Betheschen Hypothese die Golginetze sind. Die Netze kommen in der neuen Methode Cajals nicht zu Gesicht, eine Tatsache, welche dieselben als nervöse Strukturen verdächtig macht. Eine Nachprüfung des Betheschen Verfahrens [2]) zeigte ihm nun, daß dessen prizelluläre Netze im kontinuierlichen Zusammenhang mit anderen netzförmigen Strukturen steht,

[1]) Ramon y Cajal, Un sencillo método de coloración selectiva del reticulo protoplasmico etc. Trabajos, del labor. de invest. biol. de le Universid. de Madrid. II. 1903.

[2]) Ramon y Cajal, Consideraciones criticas sobra la theoria de A. Bethe etc. Trabajos del labor. de investig. biol. III. 1904.

den sogenannten Füllnetzen, welche Bethe selbst als Kunstprodukte, hervorgegangen aus der Fällung flüssiger Substanzen, bezeichnet hatte. Aus diesen und anderen Gründen sind die Golginetze für ihn nichts weiter als Kunstprodukte, welche aus Niederschlägen der in dem perizellulären Obersteinerschen Raum enthaltenen Lymphe hervorgehen. Damit wäre nun aber die Möglichkeit eines direkten kontinuierlichen Überganges fremder Axonfibrillen in Zellfibrillen immer noch vorhanden. Aber ein solcher Übergang wurde niemals von ihm beobachtet. Die fremden Axone enden an den Zellen auch in seinen neuen Bildern in Gestalt der bekannten perizellulären Fasergeflechte, wie sie die Golgische Methode so schön zur Anschauung bringt, oder in Form eigentümlicher Bildungen, die er als Botones terminales, als „Endknöpfe" bezeichnet. Mit diesen Endknöpfen hat es folgende Bewandtnis. Allenthalben sieht man in der grauen Substanz, besondert schön in gewissen Kerngebieten der Medulla oblongata aus dem die Zellen umgebenden Fasergewirr zarte Fäserchen hervortreten, welche durch ein ungemein feines Kaliber ausgezeichnet sind. Diese Fäserchen treten nun senkrecht oder in schräger Richtung an die Oberfläche der Zelle heran und endigen mit einer fußartigen Verbreitung, die dem Zellplasma innig aufliegt. Sehr häufig sind Varikositäten von ähnlichem Aussehen, wie der Endfuß selbst, in den Verlauf dieser Endfäserchen eingeschaltet, und schließlich findet man nicht selten, daß die schräg auf die Zelle zulaufenden Endfäserchen feine Kollateraläste abgeben, welche sich genau so verhalten, wie die Stammfäserchen, d. h. mit fußförmigen Verbreiterungen an der Zelloberfläche enden. Sind die Endknöpfe und die intrazellulären Fibrillen gleichzeitig gefärbt, was übrigens nur sehr selten vorkommt, dann sieht man deutlich, daß zwischen beiden eine fibrillenfreie Plasmaschicht am Rande der Zelle gelegen ist. In diesem Verhalten sieht Cajal einen neuen Beweis für die Richtigkeit der alten Kontaktvorstellung. Außerdem aber wird durch dasselbe die Bedeutung der Neurofibrillen als der leitenden Elemente des Neurons in Frage gestellt. Denn wenn diese der leitende Gewebsbestandteil sind, so müßte man eine Fernwirkung von Axonfibrille auf Zellfibrille annehmen.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, Ihnen zum Schluß über einige Ergebnisse eigener Untersuchungen zu berichten. Meine Anschauungen basieren vornehmlich auf den Bildern meiner Imprägnationsmethode [1]), welche intrazelluläre Fibrillen, die Achsenzylinder markhaltiger Nervenfasern und marklose Nervenfasern zur Darstellung bringt. Sie beruht auf der Reduktion ammoniakalischer Silbersalzlösungen durch Formaldehyd (Formol) und steht, vom Standpunkt des Chemikers betrachtet, derjenigen Ramon y Cajals, welche etwas später publiziert worden ist, ziemlich nahe. Ich war bemüht, mit dieser Methode die wesentlichen Befunde Apathys und Bethes nachzuprüfen.

Mit Bezug auf Apathy haben diese Bemühungen zu keinen sehr ermutigenden Resultaten geführt. Wohl habe ich, wie Cajal, die intrazellulären Netze in den Ganglienzellen bei einigen Arten der Wirbellosen klar gesehen, konnte auch die Verästelung der Stammfortsätze in der zentralen

[1]) Bielschowsky, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. 1903. Neurol. Zentralbl. Bd. 22 und Journal für Psychol. u. Neurol. 1904. Bd. III.

Substanz der Ganglien bis in die feinen Verzweigungen verfolgen; ein vollständiges und dabei ausreichend klares Bild dieser Substanz konnte ich aber niemals erhalten, und gerade da, wo nach der Darstellung Apathys der Beginn der Gitterbildungen gesucht werden mußte, hörte die Färbung auf. Dasselbe negative Resultat hatte ich auch mit der Methode Cajals, die für die Erforschung des Nervensystems der Wirbellosen gleichfalls nichts besonderes leistet. Cajal behauptet zwar, die Zellausläufer resp. deren Fibrillen bis in die feinsten Verzweigungen verfolgt zu haben, ob aber das Ende wirklich da liegt, wo in seinen Präparaten die Fibrillen unsichtbar werden, erscheint mir doch mehr als zweifelhaft. In jedem Falle wird ein objektiver Beurteiler zugeben müssen, daß das positive Bild Apathys, welches von einem so erfahrenen und kritischen Histologen wie Nissl anerkannt worden ist, schwerer in die Wagschale fällt, als das negative Cajals. Denn sein Bild — sit venia verbo! — ist ein negatives; man braucht sich nur seine Zeichnungen in der zitierten Arbeit anzusehen und mit den entsprechenden Apathys zu vergleichen. Leider also erwiesen sich meine Bemühungen mit der Methode Cajals und der meinigen, in die zentrale Punktsubstanz der Ganglien einzudringen, als ein Versuch mit untauglichen Mitteln. Wie die Dinge gegenwärtig liegen, wird man zugestehen müssen, daß diese zentralen Strukturen, vorläufig wenigstens, in einem für uns unüberbrückbaren Widerspruch zur Neuronenlehre stehen. Auf der anderen Seite wird man aber gut tun, sich bewußt zu bleiben, daß die fraglichen Strukturen sich bisher einzig durh die Methode Apathys analysierbar erwiesen haben, und daß die mit derselben hergestellten guten Präparate vom Neuropil wohl auch heute noch zu zählen sind. Die überwiegende Mehrzahl der Histologen hat sich eine eigene Anschauung bisher noch nicht bilden können, und es ist denkbar, daß die Befunde Apathys von anderen anders gedeutet werden können. Deshalb ist auch hier das Heil von neuen Methoden zu erwarten, welche das Neuropil mit derselben Vollständigkeit, aber mit größerer Sicherheit zur Darstellung bringen, als es diejenige des berühmten ungarischen Histologen tut.

Weit günstigere Resultate liefert mein Verfahren bei den Vertebraten, und hier gestatten mir meine Präparate, zu den Forschungen Bethes eine bestimmte Stellung zu nehmen. Die intrazellulären Fibrillen der Ganglienzellen zeigen ein ähnliches Verhalten wie in den Betheschen Bildern. Für die Mehrzahl der Zelltypen kann ich dessen Beschreibung von dem isolierten Verlauf der Fibrillen durchaus bestätigen. In anderen dagegen sind deutliche Netzstrukturen nachweisbar, was übrigens Bethe selbst für gewisse Zellformen zugegeben hat. Die Gesetzmäßigkeit des Vorkommens dieser Netze, wie sie Cajal annimmt, kann ich nicht anerkennen. Die Cajalschen Bilder weisen infolge der eigenartigen Fixierung in warmen Argentumlösungen häufig Verklebungen der Fibrillen und fremdartige Beimengungen aus der plasmatischen Zellsubstanz auf, welche die fibrilläre Zeichnung verwirren und entstellen. Ein Teil der Zellfibrillen tritt in den Ursprungshügel des Achsenzylinders ein und vereinigt sich an der Spitze desselben zu einem homogenen Strang, dem Achsenzylinder. Da der Ursprungshügel und das Anfangsstück des Achsenstranges scharf gegeneinander absetzen, so schließt Bethe aus diesem Befunde,

daß an der scheinbaren Grenze die Zellsubstanz aufhört. Diese Schlußfolgerung ist aber keine bündige. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß die plasmatische Substanz der Zelle mit den Fibrillen in das bezeichnete Anfangsstück übergeht, und daß das homogene strangförmige Aussehen durch das Auftreten einer besonderen färbbaren perifibrillären Kittsubstanz bedingt wird. Der Achsenzylinder umkleidet sich dann mit einer Markscheide und behält sein homogenes Aussehen auf der ganzen von Mark umhüllten Strecke bei. Der Vergleich meiner Imprägnationsbilder mit den Achsenzylinderfärbungen Kaplans u. a. an normalen und pathologischen Objekten macht es sehr wahrscheinlich, daß auf der markhaltigen Strecke zu den schon vorher im Achsenzylinder enthaltenen Substanzen eine weitere von ganz bestimmten chemischen Eigenschaften (das Myeloaxostroma) hinzukommt. Von großer Bedeutung ist das Verhalten der Achsenzylinder im Bereich der Ranvierschen Schnürringe, wo die Markscheide die bekannte Unterbrechung erleidet. An dieser Stelle erfährt im Betheschen Präparate auch die perifibrilläre Substanz, welche die Fibrillen auf der markhaltigen Strecke verdeckt, eine Unterbrechung. Die Fibrillen treten deutlich hervor und lassen sich in das nächstfolgende Nervensegment verfolgen, wo sie wieder in der homogen gefärbten Achsenzylindersubstanz verschwinden. Außerdem beobachtete er innerhalb des Schnürringes quergestellte, durchlöcherte Platten, durch welche nur die Fibrillen hindurch treten. Aus diesem Verhalten zog er zusammen mit Mönkeberg den Schluß, daß die Perifibrillärsubstanz an den Schnürringen eine totale Unterbrechung erfährt, und nur die Fibrillen von einem Segment in das andere übergehen. Auch diese Schlußfolgerung Bethes kann ich in ihrem vollen Umfange nicht anerkennen. Daß eine färbbare perifibrilläre Substanz in den Schnürringen ihr Ende erreicht, gebe ich ohne weiteres zu. Auch meine Präparate sprechen dafür, denn ich sehe an diesen Stellen häufig, daß die tiefschwarzen Achsenzylinder hier heller werden und eine mehr oder weniger deutliche Längsstreifung erkennen lassen. Damit ist aber eine vollkommene Unterbrechung jeder perifibrillären Substanz durchaus nicht bewiesen. Meine Bilder sprechen, wie schon erwähnt, entschieden für das Vorhandensein differenter perifibrillärer Substanzen im Achsenzylinder, von denen nur eine mit ganz bestimmten tinktoriellen Eigenschaften im Schnürringe aufhört. Dazu kommt, daß Max Wolff[1]) das Vorhandensein von Neurosomen, plasmatischer Strukturelemente, im Bereich der Schnürringe nachgewiesen hat. Man ist demnach wohl eher zu dem Schluß berechtigt, daß außer den Fibrillen auch plasmatische Substanz von einem Nervensegment ins andere übergeht. Auch Verworn[2]) bezweifelt die Kontinuitätstrennung der Perifibrillärsubstanz an der fraglichen Stelle und sieht hier in den Bethebildern nur eine besondere Differenzierung des Achsenzylinders, welche die Annahme einer Unterbrechung der plasmatischen Substanz nicht rechtfertigt. — Wie verhalten sich die markhaltigen Nervenfasern in ihren Endigungen an der Peripherie? Die motorischen

[1]) Wolff, Anatom. Anz. Bd. 33. 1903. Über die Kontinuität des perifibrill. Neuroplasmas.

[2]) Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiol. Jena 1900.

Fasern bilden an der Stelle ihrer Verbindung mit den Muskeln die bekannten Endplatten. Kurz vor dem Eintritt in diese Platte verschwindet die Markumhüllung der Fasern; der Achsenzylinder behält aber auf der kurzen marklosen Strecke zunächst sein homogenes Aussehen, teilt sich in der Mehrzahl der Fälle in einige Äste, und diese enden schließlich in der plasmatischen von vielen Kernen erfüllten Platte mit einem zarten Fibrillennetze. Auch hier läßt sich eine Emanzipation der Fibrillen von der perifibrillären plasmatischen Substanz nirgends konstatieren, wenn auch deren färberische Eigenschaften von der Platte und der marklosen Endstrecke des Nerven verschieden sind. Ähnlich liegen die Dinge in den sensiblen Endorganen der Haut, von denen ich die Grandryschen, die Herbstschen und Meissnerschen Körperchen eingehend untersucht habe. Auch hier verlieren die markhaltigen Fasern beim Eintritt in das Endgebilde oder bereits eine Strecke vorher ihren Markmantel, teilen sich mehrfach, behalten aber stets auf der marklosen Strecke ihr homogenes Aussehen, wenn auch bisweilen Auflockerungen und örtliche Ablassungen hier bereits hervortreten, innerhalb deren die fibrilläre Struktur sichtbar wird. Erst im Inneren des Endorganes löst sich die Faser in Fibrillen auf, welche bald einen längsgerichteten Verlauf, bald eine netzförmige Anordnung durch Bildung zahlreicher echter Anastomosen aufweisen. Von Bedeutung ist trotz mannigfaltiger örtlicher Differenzen die Tatsache, daß die Fibrillen auch hier niemals nackt erscheinen, sondern stets in eine Plasmamasse eingebettet sind, welche mit der marklosen Axonstrecke in ganz demselben kontinuierlichen Zusammenhange steht, wie die Fibrillen.

Ähnliche Befunde wie an der Peripherie lassen sich auch an den zentralen Endigungen der Nervenfasern konstatieren. Derartige Endigungen machen sich am klarsten an solchen Stellen bemerkbar, wo die erwähnten Endknöpfe auf einer Ganglienzelle und ihren Dendriten liegen. Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß da, wo wir diese Endknopfbildungen sehen, eine Verbindung fremder von einem entfernten Punkte herkommender Axone mit der betreffenden Zelle zustande kommt, oder — mit anderen Worten — daß hier zwei Neurone aufeinander stoßen. Die Frage ist nur, ob die Schilderung Cajals, nach welcher diese Knöpfe das definitive Ende der betreffenden Fasern bilden und die Oberfläche der Zelle lediglich berühren, den Sachverhalt erschöpft. Das ist meines Erachtens nicht der Fall. Vielmehr läßt sich nachweisen, daß die Kontaktvorstellung hier durch eine unvollständige Färbung der fraglichen Strukturen bedingt ist. An guten Präparaten meiner Methode kann man leicht erkennen, daß auch die Endknöpfe eine fibrilläre netzartige Struktur besitzen, und daß die Knopffibrillen in das Zellinnere eindringen, wodurch eine kontinuierliche Verbindung der „Neurone" geschaffen wird. Gemeinschaftlich mit Max Wolff konnte ich analoge Fibrillenbrücken auch an solchen Stellen nachweisen, wo die fremden Fasern nicht mit Knöpfen, sondern in Gestalt perizellulärer Korbgeflechte die Zelle einschließen. Aber damit nicht genug! Genau so wie die fibrillären Formationen am Ende der peripherischen Fasern in eine kontinuierlich mit der perifibrillulären Axonsubstanz zusammenhängende Plasmamasse eingebettet sind, ebenso lagern die zentralen Knopffibrillen in einer plasmatischen Grund-

substanz, welche mikroskopisch von der oberflächlichen Plasmaschicht der zugehörigen Ganglienzelle nicht zu trennen ist.

Neuerdings hat Held[1]), der sich um die Frage der Endknöpfe, oder wie er sie vielleicht besser nennt, der Endfüße, schon früher große Verdienste erworben und mit der Golgischen Methode nach dieser Richtung erstaunliches geleistet hatte, die Befunde Ramon y Cajals mit dessen neuer Methode nachgeprüft. Seine Ergebnisse lauten im einzelnen aber wesentlich anders als diejenigen des Erfinders der Methode. Die Endknöpfe sind auch für Held keine bloßen Kontaktorgane; er konnte vielmehr den kontinuierlichen Übergang der Endknopffibrillen in Zellfibrillen fesstellen.

Daß neben dem fibrillären Zusammenhang aber auch noch ein plasmatischer besteht, ist neuerdings besonders von Max Wolff[2]) betont worden.

Noch in anderer Hinsicht sind die Endknöpfe sehr interessante Gebilde. Sie zeigen da, wo sie in größerer Zahl einer Zelloberfläche zustreben, nicht selten eine echte, durch anastomosierende Fibrillen bedingte netzige Verbindung untereinander. Leider sieht man niemals alle auf einer Zelle liegenden Endkörperchen gleichmäßig gut gefärbt, aber zuweilen gelingt es doch, Stellen zu finden, wo drei, vier oder mehr nebeneinander so tingiert sind, so daß man die gegenseitige Verschmelzung ihrer fibrillären und plasmatischen Substanz beobachten kann. An solchen Orten entsteht dann das Bild eines perizellulären Netzes, welches mit dem Golginetze Bethes eine gewisse Ähnlichkeit hat.[3]) Es unterscheidet sich von diesem nur durch das etwas geringere Kaliber seiner Netzbalken. Vergegenwärtigt man sich aber, daß die Bethesche Färbung in diesen perizellulären Netzen eine perifibrilläre Hüllsubstanz viel intensiver hervortreten läßt als die in den Netzbalken verlaufenden Fibrillen selbst, so wird man den Unterschied mit dem Imprägnationsbilde, in dem gewöhnlich die Fibrillen schärfer als ihr Plasmamantel tingiert sind, begreiflich finden. In jedem Falle wird man die Möglichkeit zugeben müssen, daß es sich hier um identische Strukturen handelt. Schon die Art und Weise, wie im Bethebilde die fremden marklosen Nervenfasern in die Golginetze eintreten, macht deren Identität mit den aus den Fibrillen der Endknöpfe hervorgehenden perizellulären Terminalnetzen recht wahrscheinlich. Andere Vergleichsmomente ergeben sich aus der Betrachtung solcher Stellen, wo Bethe von lokalen Anhäufungen der Golginetzsubstanz redet, wie z. B. in den Glomeruli cerebellosi der Körnerschicht des Kleinhirns, auf welche ich aber hier nicht näher eingehen möchte. Die diffusen Netze Bethes lassen sich allerdings mit dieser Anschauung schwer vereinigen. Aber bei diesen Netzen ist es mehr als zweifelhaft, ob sie mit den perizellulären zu identifizieren sind. Nissl, der die große Bedeutung der Betheschen Bilder überall hervor-

---

[1]) Held, Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüße etc. Abhandl. der math.-phys. Klasse der Kgl. sächs. Akad. der Wissenschaften 1904. Bd. 29.

[2]) Wolff, Zur Kenntnis der Heldschen Nervenendfüße. Journ f. Psych. u. Neurol. 1905. Band 4.

[3]) Bielschowsky u. Wolff, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journal für Phych. und Neurol. Bd. 4. 1904.

hebt, ist in der Beurteilung der diffusen Netze sehr skeptisch und hält die strukturelle Gleichwertigkeit beider Arten für sehr fraglich.[1])

Was geht nun aber aus den geschilderten Befunden hervor?

I. Innerhalb eines Neurons bilden bei den Vertebraten sowohl die Fibrillen als die plasmatische Substanz ein Continuum, und nirgends überschreiten die Fibrillen die Grenzen der plasmatischen Substanz. Es ist deshalb aus dem histologischen Bilde kein sicherer Beweis dafür zu entnehmen, daß die Fibrillen den einzigen leitenden Bestandteil innerhalb der Zellen und Nervenfasern bilden. Der alte Vergleich mit den Telegraphendrähten liegt zwar hinsichtlich der Fibrillen sehr nahe und lauert, wie Verworn treffend bemerkt, wegen seiner Anschaulichkeit mehr oder weniger bewußt im Hintergrunde aller unserer Betrachtungen über die Funktionen der nervösen Elemente. Aber naheliegende Vergleiche sind keine Beweise. Das histologische Substrat kann mit demselben Rechte für die Leydig-Nansensche Ansicht ins Feld geführt werden, daß eine homogene flüssige Grundsubstanz (Hyaloplasma) das Leitende im Nervensystem ist, und daß den fibrillären Strukturen lediglich die Bedeutung eines Stützgerüstes innewohnt (Spongioplasma Leydigs). Vielleicht lassen sich die mikroskopischen Bilder, wenn überhaupt eine derartige Übertragung histologischer Befunde auf physiologische Vorstellungen berechtigt ist, für die Auffassung geltend machen, daß das Wesen der nervösen Leitung in einer chemisch-physikalischen Wechselwirkung zwischen Plasma und Fibrillen besteht.

II. Durch die Endknöpfe ist die Frage der Verbindung von Fasern und Zelle im Sinne der alten Neuronenlehre gelöst, gleichviel ob man mit Ramon y Cajal an dem Bestehen eines bloßen Kontaktes festhält, oder mit Held, Max Wolff und mir die Existenz fibrillärer und plasmatischer Substanzbrücken zwischen den Neuronen annimmt. Mit dem Nachweis dieser Brücken fällt lediglich die Kontakttheorie, welche niemals ein wesentlicher Bestandteil der Neuronenlehre gewesen ist. Auch der Nachweis der perizellulären Netze tangiert die Neuronenlehre nicht. Er spricht aber gegen das Gesetz der dynamischen Polarisation, das von jeher ein sehr fragwürdiges Anhängsel der Neuronenlehre war. Denn der Apparat wäre sinnlos, wenn die Leitungsrichtung in den Nervenfasern immer nur eine zellulifugale wäre. Die Bilder deuten vielmehr darauf hin, daß die Reizübertragung von einer Faser durch das Netz auf eine oder mehrere andere in dieses eintretende Fasern stattfinden kann, und nicht nur auf die eingeschlossene Zelle und deren Neuriten. Für die Funktion bedeutet demnach das Vorhandensein der Terminalnetze eine ungeheuere Vervielfältigung der Leitungswege.

Ferner ergibt sich aus den obigen Ausführungen, daß die histologischen Bilder, welche die Bethesche Molybdänmethode liefert, in keinem unüberbrückbaren Widerspruch zur Neuronenlehre stehen.

[1]) Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß Held in seinen neuen Arbeiten zu einer ganz abweichenden Anschauung über die Golginetze gelangte. Er tritt für die gliöse Natur dieser Strukturen ein und hält sie für Bildungen des protoplasmatischen Bestandteiles der interstitiellen Substanz. Die Anschauung ist um so bemerkenswerter, als Held seit langer Zeit das Bestehen nervöser perizellulärer Terminalnetze betont hat, die sich aber mit dem Golginetze nicht decken, sondern in der Anordnung ihrer Bälkchen mit diesen alternieren. Leider kennen wir die Heldsche Gliafärbung noch nicht, und eine Nachprüfung seiner Befunde ist deshalb unmöglich.

Liefern uns die Bilder der neuesten Methoden irgendwelches Material für die Lösung des Nisslschen Problems vom nervösen Grau? Wir haben gesehen, daß die Endknöpfe und perizellulären Faserkörbe den sicheren Hinweis auf eine direkte Verbindung von Nervenfaser und Zelle enthalten. Aber damit ist durchaus nicht der Beweis erbracht, daß dieser Verbindungsmodus der einzige und einzig mögliche ist. Daß eine direkte Verkettung von Faser und Zelle vorkommt, wußte Nissl so gut wie irgend einer. Ich erinnere nur daran, mit welcher Meisterschaft er die Heldschen Endkelche und ihr Verhalten zur Trapezkernzelle in seinem Werk „Die Neuronenlehre und ihre Anhänger" behandelt. Die neuen Imprägnationsmethoden von Ramon y Cajal und mir haben nun allerdings gezeigt, daß derartige direkte Beziehungen durch Endknöpfe viel häufiger sind, als wir bisher gewußt haben, und daß sie auch in der Hirnrinde vorkommen. Trotz dessen wäre aber doch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß an bestimmten Orten die Verkettung der Zelle mit fremden Nervenfasern auf indirektem Wege durch eine interkalierte nervöse Substanz erfolgt. Die Art der Nisslschen Beweisführung haben Sie kennen gelernt. Ich halte dieselbe für eine vollkommen berechtigte, und betrachte sein Grau nicht als das Produkt einer grundlosen Spekulation. Daß in der Großhirnrinde die Raumausfüllung durch die mit unseren älteren Methoden darstellbaren Elemente des Parenchyms und des Stützgewebes eine ungenügende ist, wird außer Nissl mancher Histologe empfunden haben, wenn auch keiner seinen Anschauungen einen so klaren Ausdruck gegeben hat. Wenn ich heute das Resultat seiner Beweisführung nicht mehr anerkenne, so liegt das daran, daß ich mich von der Unzulänglichkeit der Färbemethoden, welche ihm seine Beweismittel lieferten, überzeugt habe. Zu einer richtigen Beurteilung der raumausfüllenden Faktoren kann man meines Erachtens mit diesen für andere Zwecke unzweifelhaft sehr wertvollen Verfahren nicht gelangen.

Den Raum, welchen die Ganglienzellen beanspruchen, bemißt er nach den Bildern seiner elektiven Methylenblaufärbung, und weil bei dieser Methode im normalen Präparat verhältnismäßig nur wenige Dendriten und die Axone gar nicht sichtbar werden, empfiehlt er als Untersuchungsobjekt eine pathologische Rinde, deren Zellen sich in dem ersten Stadium der sogenannten akuten Zellerkrankung befinden. Bei diesem Prozeß verändern sich die Nervenzellen derart, daß die Farbe auch an den sonst nicht tingierbaren Bestandteilen der Zelle haften bleibt, so daß man in der Lage sei, sich ein Bild von dem Gesamtvolumen derselben zu machen. Ich habe Präparate dieser Art wiederholt gesehen und darf mir deshalb einen Vergleich mit den normalen Rindenpräparaten meiner Imprägnationsmethode gestatten. Da muß ich denn sagen, daß auch die genannten pathologischen Zellformen nicht annähernd den wahren Sachverhalt zum Ausdruck bringen. Im Nisslpräparate sind auch im günstigsten Falle nur die gröberen Verzweigungen und die Anfangsstücke der Axone gefärbt. Aber gerade die feineren und feinsten Verästelungen der Dendriten sind es, welche im Rindengrau einen immensen Raum einnehmen und speziell in der Schicht der kleinen und großen Pyramiden einen unentwirrbaren Filz bilden. Leider sind diejenigen feinsten

Dendritenzweige, welche man nicht kontinuierlich bis zu ihrer Ganglienzelle verfolgen kann, nicht immer leicht als solche zu erkennen und von den in denselben Schichten befindlichen Axonen schwer zu trennen. Aber so viel steht fest, daß die Raumausbreitung der Zelldendriten eine weit erheblichere ist, als man selbst aus einer Kombination guter Golgipräparate schließen konnte.

Der zweite Faktor, der in dem Nisslschen Exempel nicht die richtige Schätzung erfahren hat, sind die Nervenfasern. Für die Färbung der markhaltigen Nervenfasern empfielt er die Weigertsche Originalmethode in Verbindung mit dem Osmium-Ammoniakpräparat. Die Darstellung der marklosen Fasern ist schwierig. Die Methoden, welche er für diese vorschlägt, mögen ihm wohl selbst unzureichend erschienen sein, und tatsächlich gibt es auch heute noch kein Verfahren, welches in elektiver und zugleich vollständiger Weise nur diese Elemente sichtbar macht. Diesen marklosen Fasern stand Nissl deswegen auch sehr skeptisch gegenüber, wie aus anderen Stellen seines Buches hervorgeht, und sie sind für ihn aus mannigfaltigen Gründen eine quantité négligeable. Auch mit einer größeren Ausdehnung marklos gewordener Endstrecken ursprünglich markhaltiger Fasern rechnet er nicht. Mein eigenes Urteil gründet sich auf den Vergleich Weigertscher und Exnerscher Markscheidenbilder mit meinen Silberpräparaten. Diese letzteren zeigen nun, daß im Rindengrau gegenüber der Markscheidenfärbung ein beträchtliches Plus an Fasern vorhanden ist, welches im wesentlichen nur von marklosen Elementen herrühren kann. Von den Dendritenausläufern dieser Schichten lassen sich die Achsenzylinder im großen ganzen durch die Verlaufsrichtung und die homogene Färbung unterscheiden. Man kann im einzelnen Falle nicht immer sagen: das hier ist der Achsenzylinder eines Markfäserchens und das hier eine marklose Faser; aber darauf kommt es hier auch gar nicht an. Die Summe der Nervenfasern ist das ausschlaggebende, und diese ist größer, als man nach den Ergebnissen der Hämatoxylin- und Osmiummethode annehmen konnte.[1] Man wird mir vielleicht entgegenhalten, daß ich mich von meiner Methode täuschen lasse, und daß der Faserreichtum durch eine Beimengung fremder Elemente aus der Neuroglia — nur diese kann in der Hirnrinde in Betracht kommen — bedingt wird. Demgegenüber möchte ich bemerken, daß meine Reduktionsmethode allerdings an Elektivität nicht an die Weigertsche Markscheidenfärbung heranreicht, und daß sie vor allem nicht deren gesetzmäßige Elektivität besitzt. Auf der anderen Seite kann man aber doch bei richtiger Vorbehandlung des Materials auch mit meiner Methode sehr leicht ganz elektiv gefärbte Präparate erhalten und, was die Hauptsache ist, die elektiven Bilder von den mißlungenen, nicht elektiven unterscheiden. Da, wo sich Gliafasern mit tingiert haben, treten sie für den Kundigen ganz klar in den bekannten Astrozytenfiguren zutage. Man kann sich also vor Irrtümern schützen, indem man solche fehlerhafte Präparate

[1] An anderen Orten ist die Trennung der markhaltigen von den marklosen Fasern viel einfacher; z. B. in der Molekularschicht des Kleinhirns. Wie sehr hier die marklosen über die markhaltigen Elemente überwiegen, habe ich gemeinschaftlich mit Max Wolff (l. c.) auseinandergesetzt.

einfach ausschaltet. Aber selbst wenn sich trotz dieser Vorsichtsmaßregel hier und da ein Gliafäserchen einschleichen sollte, so kann dadurch das Gesamtresultat nicht erschüttert werden. Der Raum, welchen Dendriten und Nervenfasern auch in den zellarmen Gebieten der Rinde einnehmen, ist so beträchtlich, daß der Zwang, auf eine besondere von der Zelle emanzipierte nervöse Substanz rekurrieren zu müssen, nicht besteht. Dazu kommt, daß ein dritter Faktor in der Nisslschen Berechnung zu kurz kommt, nämlich die Neuroglia. Das Raumbild der Neuroglia erschließt er durch die bekannte Weigertsche Beizenfärbung in Verbindung mit der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinfärbung. Für die Darstellung der Gliafasern und Kerne gibt es keine besseren Verfahren. Die neuesten Untersuchungen Helds haben uns aber darüber belehrt, daß diese Methoden kein vollständiges Bild der spezifischen Stützsubstanz liefern, und zwar deshalb, weil außer den Fasern und Zellen noch ein protoplasmatischer Bestandteil als dritte Komponente in Betracht kommt. Die Gliafasern sind nicht, wie Weigert aus seinen Präparaten schloß, von ihren Mutterzellen getrennt, sondern ebenso wie die Kerne von einer Plasmaschicht bedeckt. Da die benachbarten Gliazellen miteinander anastomosieren, so repräsentiert das gesamte gliöse Stützgewebe ein protoplasmatisches Synzytium mit eingestreuten Fasern und Kernen. Die feinere Anordnung der Neuroglia in der Großhirnrinde kennen wir im Bilde der Heldschen Methode zwar noch nicht, aber aus seinen allgemeinen Ausführungen geht doch hervor, daß wir ihr auch im Rindengrau einen größeren Raum als bisher zuweisen müssen. Das könnte nun für das Nisslsche Problem insofern gleichgültig erscheinen, als der Raumzuwachs dann allen Gebieten des Kortex gleichmäßig zugute käme. Einer Differenz z. B. zwischen der Kuneus- und Stirnhirnrinde könnte dadurch nicht bedingt werden. Das ist richtig, wenn die Neuroglia nichts weiter als eine mechanisch wirkende Stützsubstanz ist. Die örtlichen Beziehungen ihrer protoplasmatischen Elemente zu den Gefäßen und Lymphräumen deuten aber nach Held mit Sicherheit darauf hin, daß die Neuroglia die Ernährerin des nervösen Gewebes ist, und man wird sich vorstellen können, daß die Rindengebiete mit höchster Differenzierung der nervösen Bestandteile einen räumlich ausgedehnteren Ernährungsapparat besitzen als die tiefer stehenden.

Aber, meine Herren, damit betreten wir den schwanken Boden der Hypothese, und ich glaube, daß man auch ohne dieselbe die phylogenetischen und lokalen Differenzen in der Ausdehnung des zwischen den Zellen gelegenen „Graues" im Sinne der Neuronenlehre deuten kann.

Fest steht die Tatsache, daß in der Hirnrinde des Kaninchens die Ganglienzellen viel dichter beieinander stehen, als bei einem Macacus oder gar beim Menschen. Vergleicht man nun aber die einander entsprechenden Rindengebiete in meinen Fibrillenpräparaten, so sieht man, daß analoge Zelltypen, z. B. die gewöhnlichen großen Pyramidenzellen, ihrer Form und Struktur nach bei den genannten Arten manchen wesentlichen Unterschied aufweisen. Hier möchte ich nur folgendes hervorheben. Je höher die Art, um so größer wird das Volumen des Zelleibes im Verhältnis zum Volumen des Kernes. Je höher die Art, um so stärker die Gliederung der Zelle, d. h.

um so zahlreicher und länger werden die Dendriten, welche seitlich von der Zelle und dem Gipfelfortsatz ausstrahlen. Das Abnehmen der Zellenzahl wird in der aufsteigenden Tierreihe durch die Zunahme des Zellvolumens und besonders der Zelloberfläche ausgeglichen. Leider fehlt uns eine Methode, um die Summe der Zelloberflächen in einer bestimmten Masse grauer Rindensubstanz exakt zu bestimmen; man ist hier auf sehr ungenaue Schätzungen angewiesen. Nach meinem persönlichen Eindrucke aber kann ich nur sagen, daß ich in demselben Volumen grauer Substanz aus der dritten Schicht der vorderen Zentralwindung die Summe der Zelloberflächen für größer halte als aus dem entsprechenden Gebiete vom Kaninchen. Zieht man aus dieser Betrachtung die physiologische Konsequenz, so ergibt sich, daß trotz Abnahme der Zellenzahl die Funktion steigt, weil die Kontaktfläche für die Verbindung mit fremden Nervenfasern wächst. Was hier von den identischen Rindengebieten verschiedener Arten gesagt worden ist, gilt auch für die bezeichneten zellenreichen und zellenarmen Gebiete der menschlichen Rinde. Wie es mit der Nervenfaserkomponente des „Grau" bei den verschiedenen Arten steht, ob speziell die marklosen Elemente in derselben Proportion zunehmen, wie die Dendriten, darüber möchte ich mit meinem Urteil noch zurückhalten. Für wahrscheinlich halte ich einen solchen Zuwachs allerdings. — In jedem Falle glaube ich sagen zu dürfen, daß die im Rindengrau vorhandenen bekannten Zellen und Zellenfortsätze (Dendriten und Axone) genügen, um den Raum auszufüllen, und daß ein zwingender Grund für die Annahme besonders beschaffener, von der Zelle emanzipierter nervöser Strukturen nicht existiert. Es besteht demnach für die Wirbeltiere der Fundamentalsatz der Neuronenlehre immer noch zu Recht, daß es im Nervensystem keine andere nervöse Substanz gibt als Ganglienzellen und Ganglienzellausläufer.



Recherches sur le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique

par

Dr. G. Marinesco

Professeur à l'Université de Bucarest.

(Mit 3 Tafeln.)

L'étude du noyau en général a donné naissance à des recherches extrêmement nombreuses et intéressantes et le résultat peut également s'appliquer au noyau de la cellule nerveuse. D'après Weissmann, Hertwig et Boveri, le noyau serait le porteur de la substance héréditaire et l'hérédité ne se produirait que par la transmission de certaines substances du noyau aux descendants, tandis que le protoplasma n'en contiendrait aucune nécessaire à la transmission héréditaire. Le fait que dans la fécondation de l'ovule par la cellule séminale, celle-ci ne contient qu'une très faible quantité de protoplasma contribuerait à confirmer le rôle important de la nucleine, dans la transmission des caractères paternels aux descendants. Nussbaum et Gruber ont démontré à l'aide des expériences de mérotomie pratiquées chez les infusoires, que les fragments d'une cellule dépourvue de noyau périssent infailliblement au bout de quelque temps, tandis-que les fragments nucléés se régénèrent en cellule complète et continuent à se reproduire par division. Il est vrai que Verworn a objecté à ces expériences et à ces conclusions que pour prouver que le noyau est le seul élément duquel dépend la conservation de la cellule il faut encore exécuter l'expérience inverse, c'est à dire rechercher, ce que devient le noyau sans le protoplasma. Or, une expérience de ce genre a démontré que le noyau dépourvu de protoplasma meurt tout aussi bien que ce dernier privé de noyau (Verworn).

Il est indiscutable que le noyau doit jouer un rôle essentiel dans la vie, dans la multiplication et même dans la fonction de la cellule nerveuse. Aussi il m'a semblé utile de reprendre, à l'aide de nos moyens actuels, l'étude du noyau et de suivre ses différentes modifications dans les circonstances si diverses de la vie.

Il existe un rapport constant pour une espèce cellulaire donnée entre le volume du corps cellulaire celui du noyau et du nucléole. Ce rapport varie pour la cellule radiculaire entre trois et quatre, c'est-à-dire, que le diamètre transverse du corps cellulaire, est trois fois, et une fraction plus grand que celui du noyau et celui du noyau trois fois plus grand que celui du nucléole. Chez les vertébrés de petite taille, ce rapport peut changer et le volume du noyau et du nucléole peut augmenter dans des proportions plus grandes que celui du cytoplasma.

Il y a lieu de distinguer dans le noyau des cellules nerveuses (fig. 1) une membrane nucléaire et son contenu. Ce dernier comprend un réseau plus ou moins lache de li nine et des granulations réfringentes dont la plupart possèdent des affinités pour les couleurs acides, aussi le réseau comme ses

granulations se colore avec l'éosine, la fuchsine acide, etc. Les granulations qui nagent dans la substance fondamentale du suc nucléaire offrent des propriétés très variables en ce qui concerne et leur volume et leur fonction chimique. Il y a des granulations érithrophiles, cyanophiles, et enfin, dans quelques espèces cellulaires, des granulations basophiles. Les granulations érythrophiles siègent de préférence là où les travées du réseau constituent des points nodaux. Les granulations cyanophiles siègent dans les mailles du réseau. Au point de vue du volume, nous admettons des microsomes, la plupart acidophiles et des macrosomes, plutôt basophiles. Une partie essentielle du noyau est constituée par le nucléole, sur la description duquel nous reviendrons plus tard. La méthode de coloration de Nissl ne permet pas de faire une étude exacte de la structure du noyau car elle ne colore habituellement que le nucléole tandis que le réseau et les granulations érythrophiles restent incolores.

Une question importante posée par Van Gehuchten, von Lenhossék et Cajal est de savoir si tout ce qui est coloré en bleu dans les nucléoles par la méthode de Nissl correspond à la chromatine de Flemming, ou bien à la nucléine des autres auteurs. C'est à G. Lévi que nous devons les connaisances les plus intéresantes sur la structure fine du noyau des différentes espèces cellulaires de la série animale. Il a montré que la membrane du noyau très subtile est acidophile et représente une véritable membrane et non pas une partie du stroma comme cela arrive pour d'autres cellules (cellules névrogliques). La membrane est uniforme, elle n'offre pas d'épaisissements, et n'affecte pas de rapports intimes avec le contenu du noyau.

Le réseau nucléaire très lache et peu colorable des mammifères doit être considéré comme un tissu de soutien. Les travées sont plus denses au voisinage du nucléole. Chez les vertébrés inférieurs, les granulations acidophiles qui siègent dans les mailles du réseau de linine, le masquent complétement. La signification morphologique de ces granulations est assez obscure, il est fort probable qu'elles représentent une matière nutritive et un produit d'échange. Dans les cellules somatochrômes, le nucléole présente une partie centrale de réaction acidophile intense malgré qu'il se teigne également avec les couleurs basiques, et des grumeaux basophiles semi-lunaires disposés à la périphérie du nucléole, mais qui n'apparaissent pas dans toutes les espèces cellulaires avec la même netteté. Ces différences de réaction chimique des grumeaux basophiles de la partie centrale acidophile sont nettement visibles dans les pièces traitées par le liquide de Biondi dilué.

Lorsque la quantité de matière basophile est peu considérable il faut employer une matière colorante telle que la safranine de Flemming, qui laisse incolore la partie acidophile. Lévi constate que le noyau des cellules somatochrômes a une structure uniforme tandis que les variations de structure du cytoplasma sont plus grandes que celles du noyau.

Dans les cellules caryochrômes, la centralisation de la nucleïne est moins compléte, elle est dispersée la plupart du temps dans le noyau sous forme de grumeaux ou d'un réseau diffus avec des points nodaux. En général, la quantité de nucleïne dispersée de cette manière est en rapport inverse avec la quantité de nucleine centralisée. Dans la classe des cellules cytochrômes,

le contenu du noyau est formé, en grande partie de nucleïne qui est plus abondante, que dans les espèces décrites jusqu'a présent. On trouve également de la substance acidophile, mais elle est très réduite. Comme on le voit, le fait important qui se dégage des recherches de Lévi, c'est que le nucléole n'est pas composé d'une seule substance comme on l'avait pensé auparavant; mais bien de deux matiéres qui différent au point de vue morphologique et histo-chimique. En ce qui concerne la substance acidophile nucléaire, il n'y a que peu de données dans la science, mais Lévi, en se basant sur ses études sur la Karyokinèse de la cellule nerveuse; s'est convaincu que la partie acidophile du nucléole se transforme en centrosomes et fuseaux. Le rôle de la substance basophile est plus facile a déterminer, car elle est constituée par la nucleïne. Cajal a étudié pour la première fois la structure fine des différentes formes de noyaux et il admet au point de vue de la constitution de la chromatine trois espèces de noyaux:

1° noyaux à chromatine réticulée, qui existent dans les cellules de petite taille, telles que les grains du cervelet, les cellules bipolaires de la retine. Dans ces noyaux, la chromatine apparait sous forme réticulée, surtout dans les pièces traitées par l'alcool. Si au contraire on fait usage du sublimé, ou bien du liquide de Hermann comme moyen de fixation; à la place d'un réseau de chromatine, on voit un grumeau central, tel qu'il a été décrit par Lévi dans ses piéces colorées par Biondi.

2° noyaux dont la chromatine est disposée sous la forme de granules centrales, les unes plus grosses, les autres petites. Un grand nombre de cellules (les grains de la fascia dentata) les cellules des cordons et de la substance de Rolando, les petites pyramides appartiennent à cette classe. Les travées du réseau de linine convergent vers les nucléoles. Dans l'épaisseur de ces travées ou bien dans leurs mailles, il existe des granulations fines chromatiques, de deux à trois, ou plusieurs nucléoles, disposés sans orientation régulière, dont l'un est généralement plus fort.

3° noyaux a chromatine concentrée dans un seul nucléole homogène, sphérique, plus ou moins central. Habituellement, il n'y a qu'un seul nucléole, parfois il y en a plusieurs. C'est à cette classe qu'appartiennent les cellules motrices, celles des ganglions spinaux, les cellules de Purkinje, les pyramides géantes du cerveau, les cellules, de Golgi du cervelet. Dans toutes ces cellules, le suc nucléaire est constitué, par un réseau irrégulier de linine, dans les mailles duquel ou ne peut voir aucum grain chromatique. Le nucléole est de forme sphérique et assez volumineux, il peut être double, l'une de ces sphères étant plus volumineuse que l'autre. Cette duplicité du nucléole qui est surtout visible dans les cellules très grandes établit une transition entre ce type nucléaire et le précédent. Cajal comparant les résultats qu'il a obtenus, par l'étude des nucléoles avec différentes méthodes de coloration, avec ceux de Lévi et de von Lenhossék, est disposé d'admettre que le nucléole c'est à dire, sa partie acidophile, est constituée par de la chromatine ordinaire, modifiée par le repos mitosique prolongé où se trouvent les cellules nerveuses. Les raisons qu'il invoque pour soutenir son opinion sont les suivantes:

1° Les cellules de la moelle embryonnaire ne possédent qu'une espéce de chromatine qui possède une affinité égale pour le vert de méthylène (mélange de Biondi) comme pour le bleu de méthylène; lorsqu'on se sert de la méthode de Nissl.

2° Dans les cellules nerveuses chez l'adulté, celles qui ont conservé la disposition réticulée de la chromatine, il n'existe pas de corpuscule central acidophile, ainsi que cela résulte des recherches de Lévi (cellules de la couche moléculaire du cervelet, grains du cervelet, grains de la rétine, beaucoup de petites cellules de la moelle épinière).

3° La variation de colorabilité, en rapport avec la centralisation de la chromatine nucléaire ne constitue pas un caractère particuliér des cellules du système nerveux. Nous la retrouvons dans d'autres tissus et surtout dans la couche épithéliale de Malpighi et dans certaines papilômes de la peau.

4° Il existe beaucoup de faits qui démontrent que certaines cellules changent de colorabilité avec l'âge.

Toutes ces considérations démontrent que la senilité, les influences d'origine locale sont de nature à modifier d'une manière notable l'affinité des organes cellulairespour les couleurs d'aniline, sans qu'il y ait d'altérations essentielles des propriétés physico-chimiques.

En resumé, dit Cajal, la chromatine des cellules nerveuses de grande taille, acquiert à mesure de sa concentration dans un bloc sphérique quelques modifications qui consistent dans une certaine acidophilie limitée, sans qu'elle perde néamoins ses affinités basiques. Une partie peut être de la chromatine qui aurait conservé ses propriétés primitives se précipite autour du nucléole. Dans les cellules dont la concentration nucléique est peu accentuée où faisant complétement défaut, il n'existe pas de blocs chromatiques avec des propriétés acidophiles: Il en résulte que la disposition de la chromatine nucléaire ne dépend pas de là fonction des neurones parce qu'elle présente une disposition identique dans les cellules motrices, dans les ganglions sensitifs, et les cellules des voies d'association. Au contraire, elle est en relation avec le volume du noyau et le degré de différenciation du protoplasma. Plus est grande la quantité de protoplasma dans la cellule, et par conséquent riche en substance chromatophile; plus est grande la concentration et la simplification de la nucléïne.

Les formes nucléaires où les noyaux caractérisés, par la présence de nucleine reticulée, disposée à la périphérie ou bien dispersée dans le réseau de linine, correspondent toujours à des éléments de dimension petite, et de différenciation protoplasmique limitée. Quelle signification doit-on attribuer au phénomène de centralisation? se demande Cajal.

Est-elle en rapport avec l'intensité fonctionnelle des neurones ou bien est ce un effet de vieillesse sexuelle? Sans rejeter d'une manière absolue la première opinion, Cajal trouve la seconde naturelle et plus justifiée.

Les arguments, invoqués par Monsieur Lévi pour combattre les objections de Cajal sont très nombreuses, aussi allons-nous seulement en reproduire quelques unes: 1° dans les éléments nerveux embryonaires, il manque la substance acidophile seulement pendant la phase de Keimzelle. A peine la cellule a-t-elle pris l'aspect d'un neuroblaste qu'il se forme dans le noyau

un nucléole de volume peu inférieur à celui de l'adulte et de structure identique constitué également par deux substances. Du reste, l'absence d'un organe cellulaire dans une phase de développement des blocs de nucléine n'est pas suffisante pour considérer le nucléole comme constitué par de la nucléine. Lévi, apporte de nouveaux faits en faveur de son hypothèse, ces faits sont les suivants:

1° Toutes les méthodes à double coloration (hématoxyline et éosine, bleu de methylène, hémateine, et orange G. 11°) bien appliquées, nous donnent une double réaction; c'est à dire que la partie centrale du nucléole fixe la couleur acide, et la partie périphérique les couleurs basiques.

2° lorsqu'on emploie des couleurs basiques simples, la région périphérique du nucléole se colore d'une manière intensive tandis que le reste est decoloré ou à peu près.

Lévi ne nie nullement que la colorabilité de la partie centrale du nucléole ne soit plus inteuse que pour d'autres organes constituants du noyau (les granulations de lautanine, par exemple) mais cette teingibilité plus forte ne doit pas être attribuée à une affinité particulière pour les couleurs basiques attendu qu'elle s'observe encore d'une manière plus intensive, lorsqu'on traite les pièces par les couleurs acides. On pourrait l'expliquer par une constitution physique différente en vertu de laquelle la partie centrale du nucléole fixe un plus grand nombre de molécules colorantes.

3° Les petits blocs périphériques du nucléole se comportent en présence des acides, des alcools et des sels, comme la nucléine des autres cellules; tandis que la partie centrale ne réagit pas de la même manière.

4° Lorsque le noyau subit de graves altérations pathologiques, les deux substances du nucléole présentent des modifications toutes différentes; tandis que la zone périphérique reste intacte, la partie centrale subit une dissolution qui fait que tout le noyau gagne des propriétés acidophiles.

5° Dans la Karyokynèse la partie acidophile prend part à la formation des centrosomes et des fuseaux de la figure de mitose. Lévi[1]) a démontré ce fait, seulement pour les cellules caryochrômes de l'écorce cérébrale; les quelles sont les seules cellules nerveuses où l'on ait démontré avec certitude l'existence de la Karyokinése.

6° Les modifications que le nucléole présente pendant la fonction de la cellule nerveuse, décrites par Mann et Lugaro, ne concordent pas avec l'opinion qu'il est constitué en totalité par de la nucléine; car Lévi ne connait pas d'éléments anatomiques dans lesquels la nucléine prenne une part aux changements morphologiques qui apparaissent pendant le fonctionnement. Certainement, aux modifications de volume du noyau participe seulement la zone acidophile, tandis que la nucléine subit d'une manière passive l'augmentation de volume de la partie acidophile.

Scott admet également que le nucléole est constitué par deux substances, l'une centrale acidophile, et une autre périphérique basophile. C'est cette

[1]) Lévi, considerazioni sulla structura des nucleo delle cellule nervose. Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1898. pag. 289.

dernière qui semble correspondre à la chromatine originale des cellules germinatives. Elle contient du fer et du phosphore et ses composés ferriques sont plus facilement décomposables que ceux des corpuscules de Nissl. La substance nucléaire acidophile est aussi une nucléine, contenant du fer et du phosphore, elle se dissout rapidement dans la pepsine et l'acide chloridrique. Les trois composés nucléiniens de la cellule nerveuse adulte dérivent de la chromatine des neuroblastes et les corpuscules de Nissl ne sont autre chose que de la chromatine qui a diffusé du noyau dans le cytoplasma.

D'après Perrin de la Touche et Maurice Dide[1]), la structure du noyau des cellules nerveuses est beaucoup plus complexe que nous ne le font supposer les descriptions classiques récentes.

Le noyau des cellules nerveuses corticales du cobaye présentent un appareil nucléolaire toujours constitué par deux substances; l'une à réaction acidophile, l'autre à réaction basophile formant des éléments très diversement groupés et présentant une grande variété d'aspect. On constate en outre un réticulum nucléaire, le plus souvent radié, parfois sans orientation nette, sur lequel sont disposés un grand nombre de microsomes. Quelques microsomes un peu plus volumineux sont libres dans les mailles du réseau. La membrane nucléaire présente généralement un point basophile, ordinairement lenticulaire, dont la valeur morphologique est encore inconnue. Au voisinage de ce corps, le réticulum nucléaire est généralement ramifié, et il existe quelquefois à ce niveau une auréole claire, parfois la membrane nucléaire paraît deprimée ou interrompue à cet endroit, de sorte que l'élément chromatique signalé par ces auteurs et qui est même dans quelques cas constitué par de petites granulations juxtaposées; paraît extranucléaire et logé dans une dépression. Les auteurs se demandent si ces formations ne seraient pas des centrosomes. Ils ont ensuite constaté que les cellules nerveuses complètement developpées dans l'encéphale du cobaye adulte peuvent en dehors de toute cause pathologique, se diviser par amitose. Le nucléole se colore avec les substances basophiles et acidophiles; il est donc comme je le soutiens depuis longtemps amphophile; cette opinion a été adoptée par plusieurs auteurs (Brukner, Luzzato etc). Le nucléole jouit d'une acidophilie un peu plus marquée que les éléments chromatophiles qui sont également amphophiles, car le liquide de Biondi plus au moins concentré, nuance les éléments chromatophiles en violet, la substance fondamentale en rose et le réseau et le nucléole en rouge. Mais pour en étudier d'un façon complète la structure, il faut recourir au liquide de Biondi utilisé selon les indications de Lévi, ou bien, après durcissement ou fixation dans le liquide de Hermann ou le liquide de Flemming. Le vert de méthyl ainsi qu'il est connu, est le réactif spécifique de la nucléine dans le noyau; il ne colore au sein de cet organe que seulement la chromatine, il n'a d'affinité ni pour les nucléoles ni pour le caryoplasma, ni pour la membrane, tandis que l'hématoxyline etla safranine colorent selon les cas, et d'une manière plus ou moins intense, les autres parties constitutives du noyau. Il ne faut pas oublier que le vert de methyl n'est un réactif spécifique que dans le noyau.

[1]) Perrin de la Touche et Maurice Dide. — Notes sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte. — Revue Neurologique. 30 janvier 1901.

Mais si le vert de methyl ne colore dans le noyau que les grumeaux basophiles, il ne faudrait admettre entre les deux parties constitutives du nucléole, c'est à dire la partie acidophile et la partie basophile, que l'existence de différences fondamentales de compositions chimiques. Cela tient plutôt à la richesse en phosphore de la nucléine. En effet, ainsi que Malfatti l'a montré, les acides nucléiques purs se colorent par le vert d'iode et fuchsine, en vert, tandis que les nucléines plus pauvres en phosphore se colorent en violet, et lorsqu'elles sont très pauvres de cette substance, elles se colorent en rouge.

Rohde a constaté que les nucléines des cellules jeunes contiennent beaucoup de phosphore, chez l'adulte, cette quantité de phosphore peut varier et est très abondante dans les cellules glandulaires et dans les cellules multinucléolaires; au contraire, les cellules nerveuses uninucléolaires en sont moins riches. De mon côté, je me rallie complètement à l'opinion de Lévi, car j'ai pu constater les faits que cet auteur a décrits dans le système nerveux du lapin, du cobaye et du chien, de la grenouille et mêmé chez l'enfant. La topographie de la basi-chromatine est exactement telle que Lévi l'a décrite. La forme, le volume et le rapport de la basi-chromatine avec le nucléole varient dans les différentes espèces cellulaires des ganglions spinaux.

Il est à noter que G. Lévi a décrit la nucléine comme constituée par une matière homogène uniformément colorée, fait que j'ai pu constater également sur des préparations qu'il a bien voulu m'emvoyer. En colorant des ganglions spinaux de cabaye fixés dans le sublimé par la méthode de Romanowsky, on peut voir que la nucléine se présente sous deux aspects différents. Tantôt les corpuscules de nucléine contiennent à leur intérieur des granules très-fines, au nombre de 1 à 4, bien colorées, affectant quelque symétrie dans leur arrangement; tantôt, au contraire, la partie centrale des corpuscules de nucléine, reste incolore et à l'aspect vacuolaire. Dans les grosses cellules claires des ganglions spinaux, la substance basophile se présente sans la forme d'une ou deux tranches minces appliquées à la surface du nucléole (fig. 2); dans les petites cellules obscures, les corpuscules basophiles ont un aspect plus spécial. En éffet, le nucléole, c'est à dire sa partie acidophile est plus petite que la substance basophile, et même cette dernière est prédominante et prend la place de la première. Quelquefois, la substance basophile se présente sous la forme d'un corpuscule central volumineux, tandis que la matière acidophile est disposée sous la forme d'un ou de plusieurs corpuscules entourant le premier, c'est à dire que l'image est inverse de celle que l'on voit dans les grosses cellules claires. Lorsque le noyau contient plusieurs nucléoles, ils sont toujours constitués par deux substances: une centrale acidophile, et l'autre périphérique, basophile. Même les petits corpuscules nucléolaires peuvent être constitués également de ces deux substances. La forme des corpuscules basophiles peut être ronde, ovoïde, réniforme, oblongue etc. Dans les petites cellules des ganglions spinaux, la forme des corpuscules basophiles est plus ou moins ronde. Ces deux substances doivent contracter des rapports intimes, et ce n'est qu'à l'aide des méthodes colorantes qu'on peut les différencier. Dans les cellules radiculaires comme cela a été décrit par Lévi, la substance basophile offre une disposition analogue à celle

constatée dans les grosses cellules des ganglions spinaux. Les corpuscules basophiles sont situés à la périphérie du corpuscule, dans les petits cellules des cordons de la corne postérieure de même que dans celles de la substance gelatineuse, la substance basophile se présente sous la forme d'un corpuscule central coloré en vert par le liquide de Biondi ou par le bleu polychrôme, tandis que la substance basophile forme des granules périphériques. Dans quelques cellules fusiformes, on observe assez souvent, trois ou quatre corpuscules de substance basophile, on dirait que plus la cellule est volumineuse plus diminuée aussi est la substance basophile, elle se réduit a des tranches périphériques attachées au corpuscule volumineux acidophile. Dans les petites cellules et dans les grains, la substance acidophile s'efface pour ainsi dire devant la quantité énorme de matière basophile. Les cellules de Purkinje offrent une topographie de la substance basophile plus ou moins analogue à celle des cellules radiculaires et des grosses cellules claires des ganglions spinaux (fig. 4) le corpuscule central acidophile où le soi-disant nucléole est flanqué de deux, trois et même quatre corpuscules basophiles; on dirait que la quantité de substance basophile est plus grande dans les cellules de Purkinje que dans les cellules radiculaires de la mœlle. A la face interne de la membrane nucléaire de certaines cellules; chez l'homme comme chez les animaux, j'ai constaté l'existence d'une ou deux granules basophiles. Dans les cellules de l'écorce cérébrale, la topographie de la baso-chromatine ne diffère pas essentiellement de celle qu'on voit dans la mœlle. Dans les cellules géantes (fig. 5), les grosses (fig. 6) et les moyennes pyramides, il existe à la périphérie de la portion acidophile du nucléole, des tranches de granules, des granulations de substance basophile. Dans les cellules contenant deux nucléoles, la substance acidophile est entourée de substance basophile disposée en fer à cheval. On voit également que plus le nucléole des cellules nerveuses est gros, plus il y a de substance basophile. Je crois avoir constaté dans la moelle comme dans le cerveau qu'il existe de la substance basophile libre, c'est à dire non attachée à la substance acidophile; cette particularité est surtout visible dans les petites cellules. La membrane nucléaire, jouit d'une certaine perméabilité permettant la sortie des corps solubles de l'intérieur du noyau. Hennegny a observé dans les cellules embryonnaires la diffusion de la chromatine dans le corps cellulaire. D'autre part, Lévi a constaté à la suite de l'électrisation du nerf sciatique chez le lapin, le passage des granulations fuchsinophiles du noyau dans le cytoplasma. Du reste, il est impossible de s'imaginer que la membrane du noyau puisse constituer une barrière impénétrable entre le contenu du noyau et le cytoplasma. L'augmentation rapide de volume du noyau et du nucléole après les sections nerveuses, montre l'activité des phénomènes d'osmose et la facilité avec laquelle cette membrane permet le passage de substances nutritives à l'intérieur du noyau. D'autre part, la diminution aigue du volume nucléaire après l'arrachement d'un nerf confirme cette perméabilité et l'intensité des phénomènes de l'osmose.

En examinant le réseau des différentes espèces cellulaires traitées par le liquide de Biondi étendu, j'ai trouvé que le réseau des grosses cellules se

colore en rouge plus ou moins foncé; qu'il est nettement acidophile. Le noyau des petites cellules et les grains se colorent en rouge pâle. A l'intérieur du noyau de ces dernières, on voit un corpuscule basophile entouré fréquemment d'une couronne de granulations rouges.

En dehors du corpuscule central basique, il y a des petits corpuscules qui se teignent en vert dans le caryoplasma. On ne saurait donc attribuer au réseau des noyaux, ni des propriétés exclusivement acidophiles, ni des propriétés basophiles; en tout cas, son acidophilie parait être plus accusée que sa basophilie.

La colorabilité du réseau des cellules nerveuses varie avec l'espèce cellulaire et avec d'autres conditions mal déterminées. La méthode de Nissl ne colore pas avec une intensité égale le réseau nucléaire des différentes espèces cellulaires. Le réseau des cellules designées du nom de grain se colore bien en général par cette méthode, par contre, celui des cellules somatochrômes est à peine visible. On pourrait dire que le réseau nucléaire d'une cellule devient, d'autant plus visible par les couleurs basiques que son volume est moins considérable. D'autre part, sur le trajet des travées du réseau des grains, on voit des granules et des granulations bien colorés par les matières basiques. Je dois ajouter que l'hématoxyline de Delafield, ou bien le procédé Heidenhein à l'alun de fer nous permet de constater un réseau dans toutes les espèces cellulaires. On serait tenté de dire que réseau des cellules volumineuses perd presque complètement toute affinité pour les substances basophiles. L'étude de l'évolution des nucléoles dans les différents types cellulaires du foetus est de nature à jeter quelque lumière sur la valeur des nucléoles de la cellule nerveuse chez l'adulte. En examinant le contenu du noyau de certaines espèces cellulaires de l'embryon telles que: les cellules radiculaires motrices, les cellules des ganglions spinaux, des ganglions sympathiques, des cellules des Purkinje; j'ai eté surpris du fait que toutes ces espèces cellulaires, à une certaine époque de leur développement, présentent à leur intérieur, plusieurs corpuscules qui se colorent bien par les substances basiques; ils sont de forme ronde, de volume a peu près égal, disposés sans ordre apparant dans le suc nucléaire (fig. 7). Plus tard, une ou deux de ces granules se développent de plus en plus et occupent une place centrale représentant le ou les nucléoles de la cellule nerveuse.

Mais, le moment où se fait cette opération varie avec les différentes espèces cellulaires. Tandis que pour les ganglions sympathiques on constate pendant toute la vie embryonnaire que certaines cellules contiennent un ou plusieurs noyaux, contenant eux mêmes de un jusqu'a cinq nucléoles, les cellules radiculaires de la moelle épinière, au contraire, déjà vers le cinquième mois, ne possèdent en général qu'un seul nucléole central, très bien coloré non seulement par la couleurs basiques, mais aussi par les couleurs acides. Si au contraire, on examine les cellules radiculaires d'un foetus agé de 4 mois on constate qu'un bon nombre de cellules, presque la moitié, sont pourvues de deux à trois nucléoles. Il en est de même pour les cellules des ganglions spinaux et jusqu'à un certain point pour les grosses cellules pyramidales du cerveau. J'ai déjà montré que certaines de ces dernières contiennent chez le

foetus de 7 mois deux ou plusieurs nucléoles. Pour revenir aux cellules des ganglions sympathiques, je crois pourvoir affirmer que les cellules volumineuses, qui pour ainsi dire ont acquis leur constitution définitive, possèdent un seul noyau contenant un seul nucléole. Par contre, les espèces cellulaires d'un volume moins considérable sont très riches en nucléoles. De ces faits, on peut conclure que la même espèce cellulaire considérée peu de temps après sa formation, présente plus qu'un nucléole, et qu'à mesure que la cellule nerveuse se développe, le nombre des nucléoles diminue et la cellule nerveuse finit par n'avoir plus qu'un seul nucléole, ou deux. Ce qui précède s'applique surtout aux cellules radiculaires, aux grandes cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, aux cellules de Purkinje, aux cellules des ganglions spinaux, aux grosses cellules claires.

Lorsqu'il s'agit des espèces cellulaires d'un grade moins élevé, telles qu'un grand nombre de cellules des ganglions sympathiques et encore de certaines cellules des ganglions spinaux dont la différenciation fonctionnelle n'est pas si élevée que celles dont nous avons parlé plus haut; celles là pourront avoir plus d'un noyau et plusieurs nucléoles, non seulement pendant la vie embryonnaire, mais encore après, peut être certaines cellules de ces dernières espèces continueront à se multiplier pendant toute la vie embryonaire; tandis que la multiplication des cellules radiculaires ne s'affectuera que pendant les premièrs mois. De sorte que, les exemples de cellules à deux noyaux, que l'on ne rencontre que rarement du reste dans la substance grise du système cérébro-spinal, doivent être considérés comme des éléments ayant gardé certains caractères de la vie végétative embryonnaire.

Le processus de différenciation qui s'effectue au sein des noyaux des différentes espèces cellulaires pourrait nous rendre compte pourquoi les cellules nerveuses ont perdu la faculté de proliférer chez l'adulte et pourquoi d'autre part, Levy a trouvé des signes évidents de division nucléaire dans certains types des cellules nerveuses corticales moins différenciés que les grosses cellules pyramidales. Du reste, ainsi que Lévi le soutient lui même, ces types cellulaires dont nous venons de parler, s'ils présentent la Kariokinèse du noyau ne présentent pas la division du protoplasma cellulaire. La cause initiale de la non multiplication des cellules nerveuses chez l'adulte, et par contre la non regéneréscence des centres nerveux à la suite des pertes de substance, réside dans l'absence de certaines substances nucléaires plasmatiques qui président à la multiplication du noyau et de la cellule nerveuse. Combien est grande à ce point de vue la différence qui existe entre les cellules nerveuses et les cellules névrogliques dans les différents processus pathologiques!

Autant les phénomènes vitaux du noyau de la cellule névroglique et de la multiplication des nucléoles sont intenses dans les cellules névrogliques, autant sont réduits pour ne pas dire anéantis, les mêmes phénomènes dans les cellules nerveuses différenciées: telles que les cellules géantes. Nous utiliserons ces données lorsque nous parlerons des phénomènes de dégénérescence des centres nerveux à la suite des traumatismes.

Il semblerait que la basichromatine est l'élément indispensable pour la multiplication des cellules nerveuses. L'évolution des granules nucléaires prouve que

le nucléole n'est qu'une de ces granules ayant changé ses propriétés physico-chimiques. Dans les cellules des ganglions sympathiques de l'embryon humain âgé de 3 à 5 mois, je crois avoir trouvé des phénomènes certains de multiplication cellulaire par division directe du noyau. Ce qui caractérise en effet ces cellules, ce n'est pas seulement la présence de plusieurs nucléoles (5 et même plus) dans la cellule, mais aussi l'existence de plusieurs noyaux. La multiplication des nucléoles précède la division des noyaux et celle du protoplasma cellulaire. Cette prolifération donne naissance à des images cellulaires très caractéristiques se présentant sous forme de véritable colonie de cellules nerveuses que j'ai également trouvées dans les ganglions sympathiques de jeunes chiens et de jeunes lapins. De pareilles colonies ont été décrites même chez l'adulte comme des anomalies cellulaires.

Chez le foetus comme chez l'adulte, ces nucléoles multiples s'accompagnent de formations basophiles, on est donc autorisé d'affirmer qu'il s'agit là de vrais et non de faux nucléoles.

Chez l'animal adulte, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des noyaux avec deux ou plusieurs nucléoles. C'est ainsi qu'on voit des noyaux à deux nucléoles dans quelques cellules des ganglions sympathiques, dans les cellules claires à gros corpuscules des ganglions spinaux; néamoins, on peut dire que les cellules nerveuses chez l'animal adulte n'offrent jamais une multiplicité de nucléoles, telle qu'on la voit chez l'embryon. Les vacuoles constituent un élément normal du nucléole, mais dans certaines régions elles sont beaucoup plus visibles. C'est ainsi par exemple que dans le locus niger (fig. 8), dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, une ou deux vacuoles occupent une position variable dans le nucléole. La vacuole, souvent unique, se rencontre à tous les âges et occupe tantôt le centre, tantôt elle est excentrique et parfois, on la voit dans la profondeur; enfin, elle peut siéger à la surface du nucléole.

Il arrive parfois que la vacuole fait saillie en dehors du nucléole et donne à ce dernier un aspect plus ou moins périforme. La méthode de Marchi ou celle de Busch nous montrent plus fréquemment la présence de vacuoles dans le nucléole des cellules somatochrômes. C'est ainsi que j'ai pu déceler, soit à l'aide de la méthode de Busch ou celle de Nissl, .des vacuoles dans les nucléoles des cellules de la corne antérieure, dans les cellules des noyaux moteurs bulbaires, dans les cellules géantes. Ces vacuoles des cellules somatochrômes habituellement multiples ne ressemblent pas complètement à celles que nous avons vues dans les cellules du locus niger.

La méthode de Cajal nous permet de constater aussi des vacuoles entre les granulations nucléolaires. Le nombre et la disposition de ces vacuoles varient non seulement dans les différentes espèces cellulaires, mais également dans les cellules de la méme espèce. J'en ai trouvé jusqu'à cinq dans les cellules de la corne antérieure (région lombaire) d'un sujet mort à la suite d'une méningite médullaire syphilitique. Dans quelques états pathologiques (méningite supurée) j'ai trouvé une véritable dégéneresœnce vacuolaire. On observe parfois après l'arrachement des nerfs une lésion semblable.

L'émigration, ou plutôt l'expulsion des vacuoles dans le carioplasma tendent à prouver, opinion exprimée aussi par d'autres auteurs, que le nucléole possède une action sécrétoire et que l'action de sécrétion joue un rôle dans la fonction de la cellule nerveuse. Du reste, dans le système nerveux central et périphérique de l'embryon, les vacuoles du nucléole sont très apparentes. Quelle est la signification de ces vacuoles?

Comme je viens de le dire, ces éléments doivent être considérés comme une production normale du nucléole, mais leur rôle exact nous reste inconnu. Je peux affirmer que les vacuoles émigrent du nucléole dans le carioplasma. C'est une éventualité fréquente dans les cellules du locus niger. J'ai pu faire la même constatation, dans les cellules de la corne antérieure dans un cas de psychose polynevritique. J'ai pu pour ainsi dire surprendre le passage des corpuscules vacuolaires du nucléole dans le carioplasma. En dehors des vacuoles proprement dites, il existe encore dans le nucléole de certaines cellules, un corpuscule qui pourrait avoir quelques rapports avec les vacuoles décrites plus haut, ce n'est pas que dans les pièces traitées par la méthode de Cajal que je me suis aperçu de l'existence de ces corpuscules vacuolaires dans le nucléole. Les caractères essentiels en sont les suivants: il est plus volumineux que les vacuoles et sa substance est formée de deux régions, l'une représentée par un cercle granuleux et une autre centrale plus claire. La région centrale est habituellement homogène ou bien contient rarement quelques granulations. Le corpuscule nucléaire est habituellement unique, mais il peut aussi s'en rencontrer deux dans le même nucléole.

Lorsqu'il est unique, il présente un volume assez considérable. Lorsque les vacuoles sont nombreuses, les nucléoles affectent une disposition réticulée. Je ne saurais me prononcer actuellement sur la signification de ce corpuscule vacuolaire, il s'agit peut-être d'une espèce de nucléolule. La constatation que j'ai faite sur le nucléolule de la cellule nerveuse est en accord avec l'opinion des auteurs sur le nucléolule dans d'autres espèces cellulaires. Ils admettent que cet élément ne serait autre chose qn'une petite vacuole, une particule de substance nucléolaire mise en liberté dans une vacuole. Il est connu que le noyau occupe une position centrale dans la plupart des espèces cellulaires; quelquefois même on peut dire que sa position est mathématiquement centrale. Nous avons pu vérifier ce fait dans les cellules de la corne antérieure, dans celles des noyaux bulbaires, et pour les grandes cellules de la substance réticulée; les grandes pyramidales du cerveau; et dans celles des ganglions spinaux etc. Aussi, j'ai été conduit à admettre que le centre de la cellule nerveuse représente le point maximus de nutrition. C'est en effet vers le centre que convergent les forces centripètes d'excitation. A mon avis, la disposition concentrique des éléments chromatophiles autour du noyau est une preuve d'une certaine valeur. Il y a cependant certaines espèces cellulaires, telles que les cellules des colonnes de Clarke, certaines cellules du système sympathique qui offrent toujours une excentricité du noyau. Comme je l'ai montré d'autre part, dans ces espèces cellulaires, il n'existe pas habituellement des éléments chromatophiles dans la partie centrale de la cellule, de sorte que, au premier abord, celle-ci semble être en chromatolyse centrale. Cette disposition spéciale des

éléments chromatophiles s'explique facilement par leur développement. En effet, j'ai montré, et plusieurs auteurs ont fait la même constatation, que les éléments chromatophiles se développent de la périphère vers le centre. Or, dans quelques espèces cellulaires, et celles que je viens de citer plus haut sont du nombre, le développement des éléments chromatophiles se limite à la périphérie. La vésicule nucléaire est animée de mouvements, elle peut se déplacer à l'intérieur du cytoplasma, ainsi qu'on le verra plus loin.

La forme du noyau est ronde dans les grandes espèces cellulaires parce que toutes les forces de pression s'exerçant sur la membrane nucléaire sont égales.

C'est ce qui a lieu dans les cellules radiculaires, dans les cellules des noyaux crâniens, dans celles des cordons, dans les cellules polygonales. La forme du noyau change en général dans les cellules pyramidales, dans les cellules fusisormes, etc.

La forme du noyau s'adapte à celle de la cellule. Le noyau se développe dans le sens de la moindre résistance. Nous le trouvons oblongue dans les cellules fusiformes, triangulaire et curviligne dans les différentes formes de cellules pyramidales. On dirait que la force répulsive est autant plus prépondérente sur la membrane nucléaire que la quantité de matière qui la sépare de la périphérie cellulaire est plus petite.

Dans ces conditions, la pression exercée par le protoplasma cellulaire sur le noyau est en rapport inverse avec la distance qui existe entre la paroi nucléaire et la périphérie de la cellule.

Les nucléoles n'occupent pas de place fixe dans le noyau.

Lorsqu'il est unique, il est légèrement excentrique, mais on ne le rencontre jamais à la périphéric du noyau. La situation occupée par les nucléoles lorqu'ils sont plusieurs est très variable, ils peuvent être logés plus près du centre que de la périphérie du noyau ou vice-versa, ils sont parfois diamétralement opposés. Lorsqu'ils sont au nombre de trois, on peut en les reliant par des lignes droites figurer un triangle équilatéral. Les nucléoles paraissent libres dans les mailles du réseau de liniline. Leur volume est très variable. Lorsqu'il y a plusieurs nucléoles dans le même noyau, ils ne sont généralement pas tous de volume égal. Le nucléole est un organe important dans la vie des cellules nerveuses. Il n'existe pas une seule espèce cellulaire dépourvue de nucléole. Un de mes élèves, M. Georgesco Lache a observé parfois autour du nucléole des cellules nerveuses une formation spéciale qu'il a désignée du nom de périnucléole. Elle consisterait dans une espèce de condensation du réseau nucléaire et de ses microsomes et peut-être aussi de la substance amorphe autour du nucléole. J'ai eu l'occasion de constater à plusieurs reprises et surtout dans les cellules radiculaires de jeunes chient la présence du perinucléole. La méthode de Cajal nous montre que celui ci est formé d'une foule de granulations fines très-denses, qui nagent dans une substance fondamentale constituant une véritable atmosphère autour du nucléole.

Il constitue donc un organe permanent de la cellule. A vrai dire, nous ne connaissons rien de précis sur la fonction et le rôle que le nucléole a à remplir dans la vie de la cellule nerveuse. Mais sa division pendant la vie

embryonnaire, ses modifications dans les différents états physiologiques et pathologiques, sa constance absolue ne laissent aucun doute sur son importance vitale dans la cellule.

Quant à l'origine du nucléole dans la cellule, il est fort probable que comme l'a dit Zimmermann, tout nucléole provient d'un nucléole. Probablement, que le nucléole joue un certain rôle dans la nutrition de la cellule. Je n'ai pas pu constater à l'exemple de Galeotti, que le nucléole prend une part active à la formation du pigment. Il est certain que le nucléole ne joue pas un rôle actif dans la formation du pigment jaune, cependant, je ne peux pas formellement nier que le nucléole n'ait aucune fonction sécretoire; au contraire, j'ai constaté nettement l'expulsion de vacuoles, ce qui tendrait à prouver que ce qu'il déverse dans le carioplasma serait un produit de nutrition.

Sano[1]) en étudiant un cas de myélite aigue d'origine blennhorragique, a trouvé dans le onzième ganglion spinal dorsal qui baignait dans le pus, une cellule sensitive à deux noyaux. La cellule binucléée présente une gaine protectrice, manifestement en prolifération. Il se demande si le même agent irritant qui a déterminé la multiplication des éléments interstitiels n'a pas pu agir également sur la cellule ganglionaire en provoquant une division nucléaire, sans division de la part du protoplasme. Je ne peux pas souscrire à cette opinion de Mr Sano, tout d'abord parce que je n'ai pas rencontré dans mes nombreuses expériences sur les myélites expérimentales, expériences qui s'élevent à quelques centaines, je n'ai pas trouvé dis-je, des cellules binucléées d'une manière plus fréquente que dans la moëlle des animaux sains. D'autre part, j'ai eu l'occasion de voir à plusieurs réprises des cellules binucléées chez l'homme comme chez les animaux, dans le cerveau (fig. 9) comme dans la moëlle, et cela en l'absence de toute réaction inflammatoire, de toute lésion interstitielle ou parenchymateuse. Mais si je dénie au processus inflammatoire la propriété de produire chez l'adulte une multiplication nucléaire, je ne peux pas me refuser d'admettre que les cellules à deux noyaux ne soient pas l'expression d'un processus de division nucléaire réalisé pendant la vie embryonnaire n'ayant pas cependant abouti à la division du cytoplasma.

Au cours de mes recherches sur les lésions consécutives aux résections du nerf pneumogastrique, j'ai trouvé dans le cytoplasma et tout près du noyau, des formations qui se rapprochent de celles qui ont été vues, et considérées par Nélis comme des centrosomes. Il s'agit de corpuscules beaucoup plus petits que le nucléole, se colorant d'une façon intensive par la thionine; ils sont entourés d'une auréole délimitée par un contour précis. La forme du corpuscule est presque toujours sphérique. On trouve parfois deux corpuscules, l'un tout près du noyau, l'autre un peu plus éloigné. La zone claire ne fait jamais défaut. Le corpuscule est homogène et ne présente pas de traces de radiations protoplasmiques. Lorsqu'il y a deux corpuscules, l'un est généralement plus grand que l'autre. Comme on le voit d'après cette description, leurs caractères et leur forme nous font incliner vers l'opinion que nous sommes en présence de corpuscules ressemblant beaucoup a ceux dé-

[1]) Sano. Cellules nerveuses à deux noyaux. Contribution à l'étude des réactions inflammatoires dans le tissu nerveux. Journal de Neurologie 20. Jan. 1901, pag. 37.

crits par Nélis dans les cellules des ganglions spinaux des animaux morts de rage. J'ai trouvé parfois un pareil corpuscule dans les cellules des ganglions spinaux des animaux nouveau nés. On sait que von Lenhossek soupçonna l'existence du centrosome dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux et sympathiques chez la grenouille. En se basant sur la position excentrique du noyau, son aplatissement et la disposition du protoplasme en spirale ou en couches concentriques, Cox, et après lui Lugaro, ont montré que le noyau des cellules à couches concentriques n'est pas au centre. D'après les numérotations de Nélis pratiquées sur les cellules de plusieurs ganglions normaux de lapin, la position excentrique du noyau est loin d'être un caractère distinctif des cellules à couche concentrique. Nélis considère les opinions contradictoires de von Lenhossek et de Cox, comme exagérées. En effet, von Lenhossek pensait que le noyau de ces cellules est toujours central et Cox qu'il est toujours excentrique.

Enfin, pour terminer avec ce qui a trait à l'étude du noyau et du nucléole à l'état normal, je dois mentionner que j'ai trouvé parfois à l'intérieur du nucléole, un corpuscule nucléolaire (fig. 12) mieux imprégné que le nucléole par la méthode de Cajal, corpuscule assez volumineux dont la périphérie est délimitée par de fines granulations bien délimitées. Ce nucléolule contient dans son centre une granulation colorée.

Le noyau à l'état normal, est maintenu en place par les neuro-fibrilles qui constituent un réseau, ou bien un lacis autour de sa membrane; et par les éléments chromatophiles. Toutes les fois qu'il se produit une dissolution brusque de ces éléments, ou bien un altération des neuro-fibrilles périnucléaires, le noyau se déplace. Il se dirige dans le sens de la moindre résistance. Après la résection, ou bien après l'arrachement d'un nerf, les forces de pression exercées normalement sur la membrane nucléaire et qui s'equilibraient, agissent alors inégalement, le noyau est pour ainsi dire tiré dans le sens où il existe encore des corpuscules chromatophiles non altérés, ou bien, des neuro-fibrilles ayant conservé leur intégrité; autrement dit, le noyau suit la force qui l'attire vers la périphérie: il n'y a plus d'équilibre entre les différentes forces agissant sur la membrane du noyau. Je veux dire que le déplacement du noyau est la résultante de l'attraction exercée inégalement sur lui.

C'est un phénomène passif et actif à la fois. Dans la phase de réparation, le noyau se dirige par un mécanisme opposé vers le centre de la cellule. Les forces agissantes s'exercent dans ce cas, de la périphérie de la cellule vers le centre, et le noyau répond à la traction qu'exercent sur lui les neuro-fibrilles. Les exemples de déplacement du noyau à l'intérieur de la cellule nerveuse sont nombreux. Tout d'abord, c'est l'orientation variable qu'offre le noyau dans les cellules des colonnes de Clarke et dans celle des ganglions sympathiques, puis, c'est son excentricité après la section, la résection ou l'arrachement des nerfs périphériques. On sait que j'ai fait de cette excentricité du noyau, un des traits essentiels des lésions secondaires, c'est-à-dire consécutives aux sections nerveuses (fig. 13 et 14).

On a objecté avec une certaine apparence de raison que l'excentricité du noyau a été retrouvée dans des conditions toutes différentes, telles que

l'anémie, les infections, les intoxications expérimentales et dans un certain nombre d'états pathologiques, tels que l'epilepsie, la démence, l'eclampsie, la pellagre, et par conséquent, on ne saurait voir dans le déplacement du noyau un caractère spécial des lésions secondaires. J'ai répondu à cette objection que dans les lésions secondaires, ce déplacement du noyau est d'une constance absolue, tandis que dans les intoxications, les infections, etc., il constitue une modalité contingente.

D'autre part, tous les agents nocifs attaquant la cellule nerveuse peuvent également attaquer le cylindraxe et réaliser par là la section de ce dernier. Dans ces conditions, nous aurons affaire en dernière analyse avec un mélange de lésion primitive et de lésion secondaire. La condition indispensable pour le déplacement du noyau est la chromatolyse périnucléaire qui dans la grande majorité des cas est réalisée par la solution de continuité du cylindraxe, lequel en effet affecte des rapports anatomiques intimes avec la région périnucléaire.

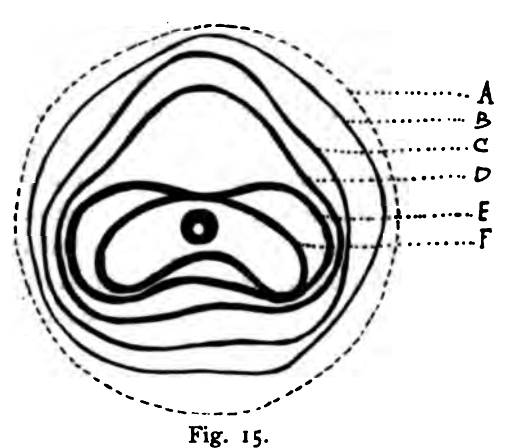


Fig. 15.
Schema des modifications de forme et de volume qu'éprouve le noyau après la solution de continuité des nerfs périphériques.

A. Contour normal de la membrane nucléaire.

B. C. D. Déformations succesives des contours du noyau à la suite des sections nerveuses. Dans touts des déformations, c'est la partie inférieure qui regarde la centre de la cellule C'est a ce niveau qu'on trouve habituellement une couche plus au moins mince de substance chromatophile diffuse.

E. Le noyau a la forme d'une ellipse etranglée.

F. La forme du noyau et réniforme ou plutôt il ressemble à un croissant.

Nous avons vu plus haut que le noyau de certaines cellules nerveuses a la forme d'une sphère régulière. Dans les états pathologiques, cette forme peut varier à l'infini suivant la résistance des forces qui agissent sur la membrane nucléaire (fig. 15). Comme on le sait, la forme ronde de la membrane nucléaire se maintient par l'équilibre des forces extérieures, et sitôt que l'une d'entr'elles ne résiste plus à la pression des autres, il se produit une déformation de la membrane nucléaire à ce niveau. Le changement de forme du noyau est très souvent associé à son déplacement, mais parfois cependant, si le noyau est excentrique, il peut encore garder sa forme ronde, mais à condition qu'il y ait autour de lui une zone de neuro-fibrilles, et des éléments chromatophiles ayant conservé leur structure normale.

Nous rencontrons le changement de forme du noyau après les sections, les resections et l'arrachement des nerfs, car c'est surtout dans ces conditions qu'il se déplace. Il affecte la forme d'un ellipsoide irrégulier ou régulier ovoïde, réniforme, lenticulaire; quelquefois, il s'allonge d'une façon considérable. (Voyez fig. 14). Très souvent, ces changements de forme du noyau sont accompagnés de la diminution plus ou moins considérable de son volume. La membrane nucléaire offre également des déformations considérables, elle peut

être aplatie, plissée, crênelée etc. Le contenu du noyau présente des lésions concomittantes; le réseau dégénère et finit par disparaître, les microsomes se colorent mal, s'atrophient et disparaissent également, le nucléole change de forme et de structure, il présente la dégénérescence vacuolaire, une hypertrophie et l'atrophie des granulations qui le composent et même, l'altération connue sous le nom de Kariorhexis.

D'une façon générale, la cellule, le noyau et le nucléole réagissent d'une façon solidaire à l'égard des différents agents qui exercent leur action sur la cellule. C'est ainsi que j'ai montré pour la première fois que l'augmentation du volume de la cellule consécutive aux solutions de continuité des nerfs périphériques ou crâniens, s'accompagne toujours de celle du noyau et du nucléole. Cette augmentation est proportionnelle au volume normal de ces éléments, elle est due à l'absorption d'une plus grande quantité de substances nutritives, vice-versa; la diminution du volume cellulaire est suivie de celle du noyau et du nucléole.

On voit par exemple dans les atrophies lentes de la cellule nerveuse consecutives aux polyomyélites chroniques (fig. 16), aux résections nerveuses ou dans les hémiplégies d'origine capsulaire, l'atrophie concomittante du noyau et du nucléole (fig. 17). Mais il y a des états pathologiques où les modifications de volume du corps cellulaire, du noyau et du nucléole, intéressent plus particulièrement l'un de ces organes; c'est ainsi que j'ai eu l'occasion de voir que la strychnine administrée aux jeunes chiens, est capable de réaliser une augmentation considérable du nucléole pendant que le corps cellulaire et le noyau sont beaucoup moins hypertrophiés.

Dans certains états pathologiques et après l'arrachement des nerfs périphériques, on peut trouver autour du noyau déplacé ou central une atmosphère de substance chromatophile en état de dissolution plus ou moins complète. Cette zone chromophile peut entourer complètement la membrane nucléaire (fig. 18) ou bien l'envelopper seulement en partie.

La méthode de Cajal nous montre qu'il existe dans la même région périnucléaire une quantité plus ou moins considérable de neuro-fibrilles, tandis que le reste du cytoplasma en est complètement dépourvu. C'est là un phénomène qui montre combien les deux substances, fibrillaire et chromatophile sont solidaires; et que l'altération de l'une est suivie de la lésion de l'autre. C'est surtout dans la pellagre et dans les ganglions spinaux des lépreux, à l'intérieur des cellules en achromatose, qu'on voit nettement cette particularité intéressante.

On rencontre assez fréquemment au cours les lésions graves de la cellule nerveuse, une altération spéciale du noyau vue pour la prémière fois par Nissl et bien décrite après par Sarbo, Colucci, Lugaro, sous le nom d'homogénéisation du noyau avec atrophie. Voici l'aspect habituel sous lequel se présente cette lésion, dans laquelle je crois pouvoir distinguer deux phases: celle ou le volume est normal ou légèrement augmenté, et une autre, où le noyau est alors atrophié à différents degrés.

Dans la première phase, la forme du noyau est variable, il peut être rond, long, ovoïde, ellipsoïde, en forme de coeur ou de poire. Ce qui à ce

moment là, caractérise principalement l'aspect du noyau, c'est d'une part, la colorabilité intense de son contenu, et ensuite, son uniformité.

On ne peut pas distinguer à l'intérieur du noyau l'élégant reticulum acidophile ou les blocs également acidophiles qui y sont logés (fig. 19). Habituellement, le nucléole est encore visible, mais on le voit comme à travers un voile, on le délimite mal ou même on ne l'aperçoit plus du tout.

Le contenu du noyau se colore d'une manière intensive aussi bien avec les couleurs basiques qu'avec les couleurs acides; mais, ni dans un cas ni dans l'autre, il est impossible d'en étudier la structure.

Dans la seconde phase, le contenu du noyau n'est pas si coloré, mais la vésicule nucléaire est rétractée, le nucléole est atrophié à différents degrés, atrophie parfois considérable, et l'intérieur du suc nucléaire ne nous montre pas de structure apparente. La membrane nucléaire, bien que rétractée, garde cependant un contour régulier, il n'en est pas toujours ainsi, et il arrive parfois que cette membrane est repliée sur elle même ou ratatinée (fig. 20).

Il est bien établi aujourd'hui que l'homogénéité du noyau, surtout lorsque cette lésion s'accompagne d'atrophie, constitue une lésion grave pour la cellule nerveuse. Je me suis demandé quel est le mécanisme qui préside à la détermination de cette lésion. Sans doute, il faut voir dans cette lésion du noyau, un désordre nutritif grave qui en décompose les éléments constitutifs; les substances toxiques qui inondent le cytoplasma pénètrent à travers la membrane nucléaire dans le caryoplasma, altèrent les propriétés nutritives de celui-ci et produisent des lésions morphologiques du réseau nucléaire, du nucléole et de la membrane nucléaire.

Il est plus que probable que celle-ci s'altère à son tour et alors il s'ensuit l'atrophie des parties constitutives du noyau. L'équilibre normal entre les courants d'échanges nutritifs d'endosmose et d'exosmose est troublé et la membrane nucléaire altérée laisse sortir le suc qu'elle contient.

Il en résulte la rétraction, la diminution de capacité de la vésicule nucléaire, enfin, l'atrophie du noyau et même celle du nucléole par suite des troubles de nutrition apportés par ces modifications pathologiques.

Quelles sont les conditions dans lesquelles se retrouve cette lésion? Il me semble hors de doute qu'un trouble grave de nutrition, qui portera son action élective sur la région nucléaire et qui dérangera l'équilibre des courants liquides qui vont du noyau à la cellule, et vice versa, réalisera cette lésion. C'est pour cela que nous trouvons l'homogénéisation du noyau après la ligature de l'aorte abdominale, dans les inflammations aigues (fig. 21) et chroniques du cerveau et de la moëlle, dans les oblitérations lentes des artérioles du cerveau, etc. C'est ainsi que nous avons trouvé cette lésion dans la plupart des cas d'encéphalite, dans les cellules atteintes d'achromatose aiguee ou lente. En ce qui concerne les espèces cellulaires présentant cette lésion, je crois avoir remarqué qu'elle siège plus fréquemment dans les grosses pyramides géantes et les cellules radiculaires.

L'homogénéisation du noyau, avec ou sans atrophie est une manifestation fréquente dans les ganglions spinaux, non seulement dans les états pathologiques tels que le tabés etc., mais aussi dans les ganglions

spinaux des personnes agées ne présentant pas de lésions très manifestes de ces organes.

Barbacci a observé dans quelques états pathologiques un état de métachromasie du noyau:

Elle consiste dans la coloration du contour nucléaire, mais cette coloration est différente de celle des autres éléments de la cellule, tels que les éléments chromatophiles et le nucléole. Cet auteur se demande s'il ne s'agirait pas là d'un artifice de préparation dû à la fixation incomplète, ou bien à une insuffisance de coloration.

Une autre altération du noyau étudiée par quelques auteurs, c'est sa coloration accompagnée d'atrophie. Lorsque cette dernière existe, il est presque certain que nous avons affaire à la lésion décrite par Sarbo. Il n'existe alors que la coloration simple du noyau sans atrophie. On peut à l'exemple de Barbacci, se demander s'il ne s'agirait pas là d'une lésion cadavérique. Je crois cependant pouvoir affirmer que cette colorabilité du noyau existe bien en tant que lésion pathologique, et ainsi qu'on l'a vu plus haut, elle peut représenter le premier degré de l'homogénéisation du noyau avec atrophie.

J'ai fait tout dernièrement quelques expériences qui montrent que chez l'animal nouveau né certaines substances toxiques peuvent exercer une action élective sur le noyau et sur le nucléole. Ce dernier se colore d'une façon plus intensive, augmente de volume, change de forme et devient le siège de phénomènes actifs d'hyperplasie. Le nucléole peut se diviser par bourgeonnement et il n'est pas très rare de voir d'autres petits nucléoles attachés au principal, lesquels sont destinés certainement à se dégager du nucléole primitif (fig. 22). Parfois, on peut constater la scission du nucléole en deux nucléoles, le nucléole primaire et le nucléole secondaire. La forme et la position qu'affectent les deux espèces de nucléoles sont variables. C'est ainsi par exemple qu'on peut voir des spécimens représentés dans les figures.

Le travail d'hypertrophie et de multiplication des granulations et des granules du nucléole donne à ce dernier des formes variées. Lorsque la multiplication se fait dans le sens longitudinal, il peut offrir la forme d'un fuseau.

Si la scission des nucléoles secondaires n'est pas encore terminée, on a devant soi un conglomérat de nucléolules réunis. Si les granules nucléolaires hypertrophiés ont la tendance de proéminer à la périphérie du nucléole, celui-ci a un aspect muriforme. Les granules nucléolaires sortis du nucléole et siégeant à une certaine distance sont tantôt très petites, tantôt un peu plus grosses, mais leur volume est en tout cas, inférieur à celui du nucléole. En dehors du nucléole secondaire ou des granules nucléolaires, on peut voir dans les cellules de la corne antérieure une colonie de granulations entourant le nucléole d'une façon plus ou moins complète.

Habituellement, toutes ces modifications ne se retrouvent que dans un certain nombre de cellules foncées de la corne antérieure et aussi dans quelques cellules claires. Elles font complètement defaut dans les cellules des cordons grandes, moyennes, ou petites, et dans les cellules de la substance gelatineuse.

On dirait que les poisons, c'est-a-dire la strychnine et la morphine injectés chez le chien nouveau né, réalisent une stimulation nutritive énergique du nucléole qui détermine la division par bourgeonnement et l'émission des granules et des granulations élémentaires.

Le noyau se modifie à son tour, son contenu se colore; il change de forme et parait petit par rapport avec le nucléole augmenté de volume, il diminue même réellement de volume.

La néo-formation de nucléoles n'aboutit pas à la multiplication des noyaux. Dans aucune cellule altérée, comme je viens de la décrire, je n'ai pas vu deux noyaux.

C'est là un fait a retenir dans l'interprétation des phénomènes décrits. Dans les cellules sympathiques chez le fœtus, la division nucléolaire est suivie effectivement de celle du noyau, de sorte que ce dernier contient plusieurs nucléoles et la cellule plusieurs noyaux. On pourrait donc interpréter les modifications nucléolaires que nous avons decrites chez les chiens nouveau nés, intoxiqués avec la strychnine et la morphine, comme une tentative de division nucléolaire de la cellule.

Il faudrait rapprocher de ces modifications, celles qui existent dans la mœlle des animaux enragés et celles que j'ai trouvées dans un cas de méningite expérimentale par stafilocoques et streptocoques.

Dans la rage, Cajal et moi méme après lui, avons décrit des modifications importantes du nucleole consitant dans l'hypertrophie, la désagrégation des granules nucléolaires dont quelques-unes se dissipent dans le suc nucléaire. En outre, ou peut constater autour du nucléole, un nombre plus ou moins grand de corpuscules pâles, si on a fait usage du traitement direct par le nitrate d'argent. La valeur de ces corpuscules reste encore obscure.

Dans un cas de méningite supurée expérimentale, j'ai trouvé des modifications du noyau consistant dans son intérieur, non pas d'un petit nucléole, mais de plusieurs, de forme et de volume variables. Il 's agit là sans doute d'un phénomène actif du côté du nucléole. (Fig. 23).

Chez un épileptique mort en état de mal épileptique, et qui avait subi une trépanation, j'ai trouvé au niveau du lobule paracentral, là òu on avait appliqué la couronne du trépan, des lésions tout à fait caractéristiques dans quelques cellules petites et moyennes pyramides. Tout d'abord, elles présentent un volume considérable et, à ce point de vue, contrastent extraordinairement avec les cellules avoisinantes. Ces cellules augmentées considérablement sont disséminées dans toutes les couches et n'occupent qu'une partie très limitée du lobule paracentral. Une grande partie de leur cytoplasma apparait incolore à un petit grossissement, tandis que la région qui contient le noyau est toujours colorée. La limite de cette région est très précise. La région incolore est constituée principalement par un pigment jaune pâle. (Fig.21).

Le rapport de ces deux régions est variable, mais presque toujours la région colorée, celle qui contient le noyau occupe le sommet de la cellule et la région pigmentée la base.

Le noyau se trouve réfugié à l'immergence du tronc principal protoplasmique. C'est la région pigmentée qui apparait comme gonflée, de sorte

que son contour est arrondi. L'aspect du noyau est très variable dans sa forme, son volume et sa coloration. Ce qui nous frappe surtout, c'est sa coloration foncée qui empêche parfois de voir les détails de structure, néanmoins, il y a une gamme de coloration qui peut aller de la simple coloration du carioplasma jusqu'à l'état le plus fonçé ne permettant plus de voir que le nucléole.

Nous avons vu que la méthode de Cajal nous montre que le nucléole est constitué de deux substances: une substance fondamentale homogène, dans laquelle nagent une quantité plus ou moins considérable de granulations trés-fines, parfois grossières.

Déjà en 1898, en me basant sur les recherches que j'ai faites sur les lésions consécutives à l'arrachement des nerfs, j'ai admis que le nucléole a une constitution granuleuse.

La méthode de Cajal ne montre pas toujours cependant une pareille structure, et il apparait quelquefois homogène. J'ignore de quoi dépend cette façon de se comporter du nucléole à l'égard de la methode de Cajal. Est ce un artifice de preparation?

Je crois avoir observé que c'est surtout dans les cellules à fibrilles rouges que le nucléole a le plus souvent une constitution nettement granulaire.

En dehors des variations normales, des granulations nucléolaires, les états pathologiques exercent une influence incontestable sur ces granulations et la substance fondamentale qui les unit. L'exemple le plus demonstratif nous est offert par la rage.

Dans les processus dégénératifs de la mœlle, les granulations nucléolaires peuvent présenter des modifications pathologiques. C'est ainsi que dans un cas de myélite, j'ai vu qu'elles étaient plus fines, plus pâles que normalement et disséminées dans la substance fondamentale du nucléole. Elles peuvent diminuer de nombre et disparaitre même complètement.

Lorsque le nucléole est augmenté de volume, son augmentation peut dépendre de deux facteurs: 1° de l'augmentation de la substance fondamentale homogène, 2° de l'augmentation des granulations qu'on y trouve. La première éventualité est de beaucoup la plus fréquente. C'est à elle qu'on doit attribuer l'augmentation de volume du nucléole dans la phase de réaction consécutive aux solutions de continuité des nerfs bulbaires ou périphériques.

Dans les atrophies lentes de la cellule nerveuse, les granulations du nucléole disparaissent d'une façon progressive et on peut même rencontrer des nucléoles atrophiés ne possédant pas même des traces de granulations.

Les modifications qu'éprouve le nucléole dans la myélite aigue, consistent dans la réduction du nombre et du volume des granulations qui le composent. Celles ci sont inégales et très fines, elles se colorent moins bien qu'à l'état normal. La substance fondamentale est tantôt pâle, tantôt très bien colorée. Dans ce dernier cas, il est difficile d'apercevoir les granulations du nucléole.

Brasch a fait des expériences intéressantes a propos de l'action des substances déshydratantes sur la cellule nerveuse. Il est parti de l'hypothèse de Sibelius, qui s'est demandé si l'action des substances salines hypnotiques ne serait pas due précisément à un phénomène physique de déshydratation

Il existe dans la pathologie humaine une série d'affections caractérisées par une perte considérable en eau de notre organisme; comme par exemple l'entérite aigiie, la dysenterie, et surtout le choléra. Aussi, les expériences de Brasch sont- elles venues jeter quelque lumière sur ces phénomènes, cet auteur a pu constater à la suite d'injections intraperidoniales de glycérine et d'autres injections salines concentrées, de même qu'après l'introduction de substances deshydratantes dans l'estomac, des modifications très caractéristiques des noyaux. Ces modifications apparaissent sous deux aspects: noyaux passablement petits, dans cette forme de lésion, le contenu nucléaire est d'aspect foncé, le noyau apparait rétracté et entouré sur un de ses cotés ou bien tout autour de sa membrane d'une zone claire qui peut devenir de plus en plus large dans les lésions avancées. Lorsque la rétraction du noyau s'accuse davantage, le carioplasma devient si foncé qu'il est très peu altéré. Mais cette lésion est réparable. Le noyau se distend pour reprendre l'aspect et sa forme primitive. La deuxième forme de lésion que réalise l'introduction des substances déshydratantes est celle des gros noyaux. Cette lésion se développe assez vite, car l'auteur n'a pas pu suivre ses différentes phases.

On aperçoit dans cette forme des grumeaux colorés intensivement en bleu, placés autour du nucléole. Entre ces deux formes de lésion, on peut trouver des formes de transition.

Le nucléole peut changer de forme dans les différents états pathologiques. Il perd sa forme ronde, ses bords deviennent irréguliers et il a un aspect anguleux. Goldscheider et Flatau Brasch, Moxter Ewing, ont trouvé cette déformation dans l'hyperthermie expérimentale. D'autres auteurs ont décrit la même altération dans quelques maladies infectieuses.

Dans quelques conditions mal determinées, on observe à une distance plus ou moins grande du nucléole, des petits corpuscules en plus ou moins grand nombre, de volume inégal, se colorant intensivement par les substances basiques. (Fig. 25). Ce sont je pense les corpuscules qui ont été décrits par Mr. Babès sous le nom de corpuscules métachromatiques, par d'autres auteurs sous celui de nucléoles secondaires. On ne connait pas bien leur signification, mais il est certain qu'ils n'ont pasla valeur du nucléole. Ewing soutient que ces corpuscules ne contiennent pas, à l'instar du vrai nucléole, une partie centrale acidophile. J'ai rencontré ces corpuscules dans les cellules nerveuses de malades ayant succombé avec de la température élevée. (Fig. 26). Il est fort probable que ces corpuscules et ces granulations peri- et juxtanucléolaires proviennent du nucléole. (Fig. 26). Les constatations que j'ai faites de ces émissions nucléolaires dans l'intoxication par la strychnine et par la morphine chez le chien nouveau né autorisent amplement cette conclusion.



JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band V. Heft 5.

Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde

mit besonderer Berücksichtigung der Dementia paralytica, Dementia senilis und Idiotie [1]).

Von

M. Bielschowsky und K. Brodmann.

Mit 7 Tafeln.

Die Untersuchungen über die Parenchymveränderungen der Hirnrinde bei den organischen Psychosen sind in neuerer Zeit vorwiegend mit der Weigertschen Methode der Markscheidenfärbung und der Nisslschen Färbung der Ganglienzellen ausgeführt worden, und wir verdanken diesen Verfahren eine große Reihe wichtiger Aufschlüsse über die Veränderungen der nervösen Einzelbestandteile und der gesamten Bauverhältnisse des Cortex bei jenen Krankheiten. Alzheimer[2]) hat das große Verdienst, in seinen „histologischen Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse" eine klare Zusammenfassung aller wichtigen histopathologischen Befunde gegeben zu haben, welche mit den bisher üblichen Hilfsmitteln feststellbar waren. In seiner Darstellung, welche in gleicher Weise auf der sorgfältigen Verwertung der in der Literatur niedergelegten Angaben, wie auf der Durchforschung eines eignen großen Materiales gegründet ist, werden auch die Markscheiden- und Nisslbilder bei den verschiedenen Formen der Paralyse und den ihr benachbarten Prozessen eingehend gewürdigt.

In den letzten Jahren ist die mikroskopische Technik um einige Methoden bereichert worden, welche imstande sind, unsere Einblicke in die Veränderungen des nervösen Gewebes bei diesen Störungen zu vertiefen. Es sind dies die Methoden, welche die intrazellulären Fibrillen der Ganglienzellen und die Achsenzylinder der zentralen Nervenfasern zu Gesicht bringen. Besonders die auf der Reduktion von Silbersalzlösungen beruhenden Verfahren von Bielschowsky und S. Ramón y Cajal versprachen wegen ihres leichten Gelingens auch für die pathologische Histologie Brauchbares zu leisten, und mit ihrer Hilfe sind auch bereits bemerkenswerte Befunde dieser Art ermittelt worden.

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie, Februar 1905, Ref. Neur. Zentralblatt. 24. Bd. 1905. S. 328.

[2]) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse, Jena 1904.

Cajal[1]) selbst hat Veränderungen an dem fibrillären Strukturbild der Ganglienzellen lyssakranker Kaninchen und Hunde beschrieben. Er beobachtete besonders in Rückenmarkszellen solcher Tiere eine Lichtung der Fibrillen mit spindelförmigen Anschwellungen und beträchtlichen Verdickungen.

Dann hat Marinesco[2]) die Brauchbarkeit der Cajalschen Methode für die Erkennung pathologischer Zustände an einem sehr mannigfaltigen Material erprobt. Er untersuchte die Veränderungen der Zelle nach Zerstörung ihres Axons und nach Einwirkung gewisser Bakteriengifte (Lyssa, Tetanus). Aus seiner Darstellung blickt bereits die Neigung hervor, eine Gegensätzlichkeit zwischen sekundären, nach Axonverletzungen auftretenden und primären, den Zellkörper selbst treffenden Veränderungen zu konstruieren. Nach den Erfahrungen, welche wir nach dieser Richtung mit der Nisslschen Tigroidfärbung gemacht haben, wird man gut tun, sich diesem Bestreben gegenüber sehr skeptisch zu verhalten. Das Gebiet der organischen Psychosen berührt Marinesco, indem er auf abnorme Befunde an den Rindenzellen bei zwei Fällen von progressiver Paralyse hinweist. In einem Teile der Zellen beobachtete er eine Verdickung der Fibrillen, verbunden mit vermehrter Färbbarkeit und Fragmentation, in einem anderen dagegen einen „körnchenartigen Zerfall", der in mancher Beziehung an die Chromatolyse der Tigroidsubstanz erinnert.

Ferner hat Bayon[3]) an einer größeren Zahl von verschiedenartigen pathologischen Fällen die Methoden von Cajal, Bielschowsky und Robertson geprüft. Die Frage, ob dieselben imstande sind, konstante Veränderungen pathologischer Natur nachzuweisen, glaubt er auf Grund seiner Befunde bejahen zu können. Für die akuten Erkrankungsformen der Nervenzelle konnte er mit Hilfe der Cajalschen Methode zwei Degenerationsarten an den Neurofibrillen nachweisen, nämlich körnigen Zerfall und Verdickungserscheinungen.

Daß die Imprägnationsmethoden krankhafte Zellzustände im fibrillären Strukturbilde zu Gesicht bringen, hattte vorher auch Bielschowsky[4]) festgestellt. Er leugnet einen prinzipiellen Unterschied zwischen primären und sekundären Zellveränderungen, da er bei krankhaften spinalen Prozessen in demselben Falle sehr mannigfaltige Befunde antraf.

In neuster Zeit hat dann Schaffer[5]) ausgedehnte und schwere Zellläsionen bei der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie mit Hilfe des Bielschowskyschen Verfahrens zur Kenntnis gebracht. Als Charakteristikum derselben beschreibt er in seiner sehr exakten Schilderung eine ampullenförmige Aufblähung des Zelleibes und der Dendriten, durch welche die Zellkonturen in eigentümlicher Weise umgestaltet werden.

---

[1]) Ramon y Cajal. Variaciones morfol., norm. y. patol. del retic. neurofibr. Trabajos. Vol. 7. 1903.

[2]) Marinesco. Nouvelles Recherches sur les Neurofibrilles. Revue neurol. 1904. Sur la réparation des Neurofibrilles après la section du nerf hypoglosse. Revue neurol. 1905.

[3]) Bayon. Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathol.-histol. Analyse des Zentralnervensystems. Zentralbl. für allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVI. 1905.

[4]) Bielschowsky. Die Silberimprägnat. der Neurofibrillen. Journ. für Psychol. und Neurol. Bd. III. 1904.

[5]) Schaffer. Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurol. Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 9. u. 10. — Vgl. auch dieses Journal Bd. VI.

Die bisherigen histopathologischen Untersuchungen mit den neuen Fibrillenmethoden sind, wie man sieht, noch dünn gesät. Sie berücksichtigen auch vorwiegend nur die qualitativen Veränderungen an einzelnen Zellen. Damit ist aber die Darstellungsbreite dieser Verfahren nicht erschöpft. Dieselben gewähren uns auch sichere Anhaltspunkte für die quantitativen Defekte, welche durch pathologische Prozesse bedingt werden. Sie zeigen uns ferner nicht nur den Fibrillenzerfall an den Zellen, sondern geben uns auch ein Bild der veränderten nervösen Faserung oder besser des zwischen den Zellen gelegenen nervösen Faserfilzes. Besonders die Bielschowskysche Methode, welche an Gefrierschnitten auch große Flächen gleichmäßig tingiert, leistet nach der quantitativen Seite hin sehr Zuverlässiges; sie liefert ein so vollständiges Bild der Zellen und nervösen Fasern zugleich, daß man von ihr bei der Analyse der diffusen Rindenprozesse bei den organischen Psychosen eine Ergänzung unserer bisherigen Kenntnisse erhoffen durfte. Wie weit diese Hoffnung erfüllt worden ist, mögen unsere Befunde, welche ausschließlich mit der Bielschowskyschen Methode erhoben sind, lehren.

Selbstverständlich ist die richtige Beurteilung eines pathologischen Rindenbildes nur dann möglich, wenn man das normale Präparat aus der entsprechenden Region genau kennt. Wir haben deshalb zunächst bestimmte Gebiete von drei normalen Gehirnen aus verschiedenen Lebensaltern nach dieser Methode genau durchmustert, und zwar den Gyrus centralis ant., Gyrus centralis posterior, Gyrus front. sup. und med. Genau dieselben Windungen haben wir untersucht bei vier Gehirnen von Dementia paralytica, bei zwei Fällen von Dementia senilis und einem Falle von Idiotie, der eine hochgradige Atrophie beider Frontallappen aufwies.

Bei den pathologischen Fällen war der klinische Verlauf ein durchaus typischer gewesen. Wir dürfen deshalb von einer Mitteilung der Krankengeschichten absehen. Auch der makroskopische Befund an den Gehirnen war, abgesehen von dem Falle von Idiotie, der ganz gewöhnliche. — Für die freundliche Überlassung des Materials sind wir den Herren Dr. Löwenthal (Steglitz), Prof. Liepmann (Dalldorf) und Dr. Alzheimer (München) zu Dank verpflichtet.

I. Zur normalen Histologie der Großhirnrinde.

Was bisher an Tatsachen über die gewebliche Beschaffenheit der normalen Großhirnrinde mit den neuen Fibrillenmethoden festgestellt worden ist, bezieht sich, wie erwähnt, ausschließlich auf die feinere Histologie einzelner Nervenzellen und ihrer fibrillären Struktur. In den einschlägigen Arbeiten von R. y Cajal[1]), Joris[2]), Gehuchten[3]), Marinesco[4]), Simarro[5]), Michotte[6]),

[1]) l. c.

[2]) A propos d'une nouvelle methode de coloration des neurofibrilles. Bull. de l'Ac. de Méd. de Belg. 1904.

[3]) Considérations sur la structure interne des cellules Nerveuses. Nevraxe 1904. VI. S. 81. — Derselbe, Boutons Terminaux et reseau pericellulaire. Nevraxe 1905. VI. S. 219.

[4]) l. c.

[5]) Nuove metodo histologico etc. Revista trimestral micrographica 1900.

[6]) Contribution à l'étude de l'histologie fine de la cellule nerveuse. Nevraxe 1905. VI. S. 237.

Rossi[1]) wird der Hauptnachdruck auf die Unterscheidung verschiedener Zelltypen in verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems, besonders der medulla spinalis und med. oblongata, sowie das Verhalten der Fibrillen in denselben, meist ohne Berücksichtigung der regionären Verteilung der unterschiedenen Zellformen, gelegt. Dabei steht die Frage nach Herkunft und Verlauf der einzelnen Fibrille, das Verhalten der Fibrillen zueinander, namentlich die Frage der intra- und extrazellulären Netze, ihr Vorkommen bzw. Fehlen in bestimmten Zelltypen überall im Vordergrunde der Untersuchungen.

Das eigentliche Strukturbild der gesamten Hirnrinde, die Verteilung der zelligen und faserigen Elemente, ihre gegenseitige Anordnung auf dem Querschnitt, Schichtengliederung, etwaige örtliche Differenzen und andere Punkte der Rindentextur blieben bisher unberücksichtigt. Wir beabsichtigen daher zunächst eine deskriptive Darstellung der normalen Großhirnrinde im Fibrillenpräparate nach Bielschowsky zu geben. Da wir es hier nur auf einige orientierende Fragen der Histologie des cortex cerebri abgesehen haben, besonders auf die Frage, inwieweit diese Fibrillenmethode uns neue Aufschlüsse über den feineren tektonischen Aufbau und über histologische Differenzierungen verschiedener Rindenbezirke zu liefern vermag, so wurden nur die drei oben genannten Hauptgebiete der Großhirnoberfläche (vordere und hintere Zentralwindung und erste Stirnwindung) zum Vergleiche herangezogen. Von einem Gehirn haben wir außerdem den Calcarinatypus uud das Ammonshorn untersucht, möchten aber auf diese Gebiete hier nicht eingehen, da sie einen völlig abweichenden Bau zeigen.

Als Ausgangspunkt der Beschreibung wählen wir die durch eine deutliche Sechsschichtung ausgezeichnete Rinde der hinteren Zentralwindung.

Tafel 6, Fig. 1. Kuppe des *Gyrus centralis posterior* von einem geistig gesunden, erwachsenen Manne. Halbschematische Zeichnung. Nur Schicht I—IV sind gezeichnet, von der I. Schicht nur der innerste Teil[2]). Auf der rechten Hälfte der Figur wurden Zellen und Faser, auf der linken, der Übersichtlichkeit halber, nur die Zellen dargestellt.

Zunächst ist bezüglich der allgemeinen Tektonik als bemerkenswert hervorzuheben, daß das Bielschowskypräparat im Übersichtsbilde durch die ganze Rindenbreite gleichmäßig diffus gefärbt erscheint. Es unterscheidet sich von den üblichen Zell- und Faserpräparaten ganz wesentlich schon dadurch, daß die Querschnittsschichtung der Rinde zurücktritt, da alle nervösen Elemente zugleich gefärbt sind. Die dichte Zwischensubstanz — „Grundsubstanz" mancher Autoren — erscheint bei schwachen Vergrößerungen in einem grauen Grundton, auf dem sich die einzelnen Zellen, wie auch die Zell- und Faserschichten des Nissl- resp. Weigertpräparates nur wenig abheben. In unserer Zeichnung sind die Zellen und derberen Fasern absichtlich im Verhältnis zur Grundsubstanz etwas zu dunkel gezeichnet.

Erst bei stärkeren Vergrößerungen löst sich die im Nisslbilde ungefärbte Grundsubstanz in einen ungemein dichten Filz nach allen Richtungen sich durchflechtender Fäserchen auf, innerhalb dessen gröbere Einzelfasern und Faserzüge eingebettet liegen. Der Faserfilz nimmt von der Oberfläche nach der Tiefe ganz allmählich an Dichtigkeit

[1]) La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose. Nevraxe 1903. V. S. 173 u. 189. — Derselbe, L'intama struttura delle cellule nervose umane. Nevraxe 1905. VI. S. 330. Nach Drucklegung dieser Arbeit erschienen in Nevraxe VII. Heft 1 Untersuchungen von Rossi, Fina istologia della cellule nervose giganti, die wir nicht mehr berücksichtigen konnten, obwohl sie sich direkt mit den unserigen berühren.

[2]) Bezüglich unserer Schichtennomenklatur verweisen wir auf Brodmann: „Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde". I.—III. Mitteilung. Dieses Journal, Bd. II. u. Bd. IV,

zu. Unsere Photogramme aus der vorderen Zentralwindung belegen dieses Verhalten ebenfalls; man vergleiche Tafel 11 Fig. 2 und 3 miteinander, Fig. 2 ein Querschnittsbild der äußersten (I.), Fig. 3 der innersten (VI.) Rindenschicht; letztere ist mit einem viel dichteren Faserfilz ausgestattet. Das gleiche ergibt sich bei einem Vergleich der Tafel 8, Fig. 1, einem Querschnitt aus der V. Schicht der vorderen Zentralwindung mit Tafel 11, Fig. 2. Die durchschnittliche Dicke der Fasern wächst ebenfalls nach der Tiefe zu; man trifft in den inneren Schichten aller untersuchten Rindengebiete stets mehr grobkalibrige Fasern als in den superfiziellen Schichten. Über Verlauf und Richtung der feinsten Elemente des Faserfilzes läßt sich nichts sicheres sagen. Es herrscht ein solcher embarras de richesse daß die einzelnen Fäserchen nach Ursprung und Verlaufsrichtung nicht entwirrt werden können. Die gröberen Fasern dagegen ordnen sich meist zu dichteren Zügen von bestimmter Anordnung. So sehen wir in der vorliegenden Abbildung eine breite Faserlage in der II. und IIIa Schicht, etwa entsprechend dem Kaes-Bechterewschen Streif, welche aus mittelstarken Elementen besteht und eine tangentiale Richtung besitzt. Eine zweite verdichtete tangentiale Faserlage grobkaliberiger Elemente befindet sich in der hinteren Zentralwindung in der IV. und V. Schicht, etwas übergreifend auf die Schicht IIIb; sie besteht größtenteils aus horizontal abgehenden Protoplasmafortsätzen von Ganglienzellen. Die Fäserchen des Grundgeflechtes sind im allgemeinen von gleichmäßiger Dicke, glattrandig und weisen keine Varikositäten oder dornenartige Rauhigkeiten, die bei der Golgimethode die Regel bilden, auf; ihr Verlauf ist, wie gesagt, im Gegensatz zu den groben, langen Fasen nur auf kurze Strecken zu verfolgen, sie sind im normalen Gehirn stets gradlinig oder mäßig geschlängelt, ganz selten in der Richtung scharf umbiegend; korkzieherartige Bildungen, die in pathologischen Gehirnen (und beim Embryo)[1]) häufig vorkommen, fehlen im normalen Fibrillenpärparate.

Innerhalb des nervösen Fasergeflechtes — Grundsubstanz — liegen die im Übersichtsbilde nur durch die stärker tingierten Fortsätze deutlich sichtbaren Ganglienzellen. Der Zelleib selbst ist nur in seiner fibrillenhaltigen Randpartie gefärbt, die zentrale, fibrillenfreie, vom Kern eingenommene Partie, welche nicht selten den größten Teil des eigentlichen Protoplasmaleibes der Zelle ausmacht, bleibt hell und ungefärbt und läßt in ihrem Innern zuweilen das weißglänzende Kernkörperchen erkennen (Kernnegativ). Die Fortsätze sind dagegen infolge ihres reichen Fibrillengehaltes in ihrem ganzen Verlaufe gleichmäßig dunkel gefärbt und lassen zahlreiche abzweigende Seitenäste erkennen, welche oft auf sehr weite Strecken als isolierte derbere Fasern zu verfolgen sind und in gewissen Rindenbezirken sich zu dichten Faserzügen zusammenschließen. Wir haben zwei solche Faserlagen von tangentialer Richtung bereits oben in der Schicht II—IIIa und in der IV.-V. Schicht unserer Abbildung erwähnt. Wir sehen aber an unserer Abbildung, daß auch die vertikalen Fasezüge (Radii), namentlich in der IV. Schicht, größtenteils sich aus aufsteigenden Protoplasmafortsätzen, speziell den mächtigen Apikaldendriten großer und mittelgroßer Pyramidenzellen (IIIa und IIIb) zusammensetzen. Der bandartig verbreiterte Apikaldendrit der großen Pyramidenzellen schließt sich an die aus der Tiefe aufsteigenden sogenannten Markstrahlen an und verstärkt deren Faserung. Zweifellos sind also die vom Weigertbilde her bekannten Radii markhaltiger Elemente mit Fasern vermengt, welche als Protoplasmafortsätze der autochthonen Ganglienzellen und deren Verzweigungen anzusprechen sind. Dasselbe gilt auch, wie unser Übersichtsbild lehrt, von den Tangentialfaserungen und von dem supra- und intraradiären Flechtwerk. Überall mischen sich reichlich marklose Fasern, welche aus den in loco liegenden Nervenzellen entspringen, den markhaltigen Faserzügen bei. Um Irrtümer zu vermeiden, betonen wir ausdrücklich, daß wir hier den Ausdruck „Faser" im weitesten Sinne gebrauchen für Alles, was im Silberpräparate als faseriges Element erscheint; das sind markhaltige und marklose Axone und die sehr zahlreichen Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen.

[1]) Wie Brodmann nachgewiesen hat, sind die intra- und extrazellulären Fibrillen der Großhirnrinde in der frühesten Entwicklung (VII.—IX. fötaler Monat) im Gegensatz zum erwachsenen Gehirn stark geschlängelt und vielfach korkzieherartig gewunden und von sehr unregelmäßigem Verlauf. — Neurol. Zentralbl. 24. Bd., 1905, S. 669 „Zur Histogenese des Zentralnervensystems."

Bezüglich der einzelnen Rindenschichten seien nur einige Hauptpunkte, welche eine Weiterführung der cyto- und fibroarchitektonischen Differenzierung dieses Windungsabschnittes ermöglichen, hervorgehoben. Eine Beschreibung aller histologischen Einzelheiten, die das Fibrillenpräparat zeigt, würde zu weit führen.

Die I. Schicht — *Lamina zonalis* —, welche selbst in sorgfältig gefärbten und differenzierten Markscheidenpräparaten nur eine relativ geringe Faserung enthält, erscheint im Fibrillenpräparat sehr viel faserreicher. Sie setzt sich aus einem ungemein dichten diffusen Filz feinster Fäserchen mit spärlicheren groben Faserzügen zusammen. Die Dichtigkeit des feinen Faserfilzes ist über die ganze Schicht ziemlich gleichmäßig und steht nicht viel hinter derjenigen der tieferen Rindenschichten zurück. Unmittelbar unter der Oberfläche fallen kompaktere Faserzüge von hauptsächlich tangentialem Verlaufe und stärkerem Kaliber auf, etwa der „Tangentialfaserschicht" des Markfaserpräparates entsprechend; in dem mittleren Drittel der Schicht fehlt diese vorwiegende tangentiale Faserrichtung, es finden sich hier viele quergetroffene Fasern; im innersten Teil dagegen, der auf unserer Zeichnung Tafel 6, Fig. 1 dargestellt ist, treten wieder reichlich tangentiale Fasern von meist derberem Kaliber neben dem wirren Flechtwerk feinerer Fibrillen auf· Diese innere tangentiale Faserung erstreckt sich nach innen auf die ganze II. und bis auf den äußersten Abschnitt der III. Schicht (IIIa). Er hat seine größte Dichtigkeit noch innerhalb der I. Schicht selbst und unmittelbar darunter in der II. Schicht und entspricht nach Lage und Verbreitung ungefähr dem Kaes-Bechterewschen Streif des Markscheidenpräparates. Zweifellos ist aber diese Faserung im Fibrillenpräparate ungeheuer viel dichter und feiner und es bestehen neben den Tangentialfasern besonders reichliche allerfeinste Fäserchen verschiedenster Verlaufsrichtung und Anordnung. Außer den beiden tangentialen Zügen treten auf dem nervösen Faserfilz innerhalb der I. Schicht noch zwei derbere Faserkategorien auf: erstens senkrecht aufsteigende dicke Fasern, welche aus der II. und hauptsächlich aber aus der III. Schicht stammen und zumeist Fortsetzungen der Apicaldendriten mittlerer und großer Pyramidenzellen darstellen, teilweise aber auch aus den innersten Rindenpartien und dem Mark selbst (aufsteigende Martinottische Fasern?) stammen.

Die zweite Faserkategorie, welche sich durch ihr derberes Kaliber, neben den Vertikalfasern und den beiden Tangentialfaserlamellen aus dem unbestimmten feinen Grundgeflecht heraushebt, sind relativ spärliche schräg durch die II. Schicht in die I. hineinziehende Fasern. Sie geben offenbar keine Äste ab, da sie in ihrer ganzen Länge gleich dick bleiben. Sie lassen sich nach innen bis in die Gegend des „supraradiären Flechtwerks" (Edinger) verfolgen.

Alle diese verschiedenen vertikalen, schrägen, horizontalen und unregelmäßig verflochtenen Fasern sind hinsichtlich ihrer Herkunft im Fibrillenpräparat fast ganz in Dunkel gehüllt. Gleichwohl gibt uns dieses über einige Punkte weitere Aufschlüsse als die alten Methoden (Weigert, Golgi). Mit Bestimmtheit ist festgestellt, daß der Reichtum an Fasern, namentlich an feinsten Elementen innerhalb der ganzen I. Schicht ungeheuer viel größer ist als im Weigert- oder gar Golgipräparat. Es handelt sich hier in der Hauptsache um ein Ausbreitungsgebiet markloser Fasern, welche wir im Gegensatz zu Cajal[1]) nur zu einem geringen Teil als Axone anerkennen können, vielmehr als Endausbreitungen von Dendriten und zwar sowohl autochthoner Zellen[2]), als — und dies in der Mehrzahl — von „Protoplasmaschäften" tiefer gelegener Pyramidenzellen ansprechen müssen. Wir stehen hier in Übereinstimmung mit Kölliker und anderen Autoren, welche die dickeren Fasern der Tangentialfaserschicht auch aus tieferen Schichten herleiten. Man kann sich leicht davon überzeugen, daß zahlreiche Apikaldendriten von großen und mittleren Pyramidenzellen (IIIa und IIIb) mit ihrem vertikal aufsteigenden Endfaden, nachdem sie in tieferen Rindenlagen fortwährend feinere Seitenäste in schräger

[1]) Cajal, Studien über die Hirnrinde. 2. Heft. Die Bewegungsrinde.

[2]) Die dendritische Natur vieler grobkalibriger Tangentialfasern der I. Schicht kann man sehr schön an fötalen Gehirnen nachweisen, wo sich frühzeitig innerhalb der I. Schicht eine kompakte tangentiale Faserung anlegt, deren Fasern deutlich als Protoplasmafortsätze großer in loco gelegener multipolarer Nervenzellen (Horizontalzellen) zu erkennen sind. (Brodmann, Neurol. Centralbl. 1905. S. 669 l. c.)

und horizontaler Richtung abgegeben haben, bis in die I. Schicht hineinziehen und sich hier verlieren. Büschelförmige Aufsplitterung von „Protoplasmaschäften", wie sie Cajal auf Grund von Golgipräparaten beschreibt, haben wir nicht beobachtet. Auch fehlen im Fibrillenbild gitterartige Netz- resp. Korbbildungen und „variköse Verzweigungen" (Cajal) der Fasern; alle Fasern enden vielmehr in der Lamina zonalis frei.

Was die Zellen der I. Schicht anlangt, so muß zugestanden werden, daß deren Form und Gestalt im Fibrillenpräparat des erwachsenen Großhirns wenig charakteristisch ist. Abgesehen von den kleinen in der ganzen Lamina zonalis diffus zerstreuten Neurogliazellen mit kaum sichtbarem Protoplasmaleib und kleinem Kern, finden sich spärliche größere Ganglienzellen mit deutlichen Protoplasmafortsätzen. Es ist aber ganz unmöglich, diese verschiedenen Formen nach Typen zu klassifizieren und sie etwa nach Cajal in Horizontalzellen, bipolare, sternförmige Zellen, Zellen mit kurzem Achsenzylinder usw. streng zu gruppieren; charakteristischer ihrer Gestalt nach und auch zahlreicher sind die Zellen der I. Schicht im fötalen Gehirn (Brodmann l. c.).

II. Schicht — *Lamina granularis externa* —. Der Fasergehalt ist in dieser Schicht gleichfalls viel reicher als an einem Markscheidenpräparat. Außer dem diffusen feinen Faserfilz finden sich, wie in der I. Schicht, vertikale, schräge und horizontale derbkalibrige Fasern; die letzteren bilden den Kaes-Bechterewschen Streif, der im Bereich der II. Schicht seine größte Dichtigkeit besitzt, sich aber auch etwas auf den äußersten Teil der III. Schicht erstreckt. Die vertikalen Fasern sind größtenteils Protoplasmaschäfte von Pyramidenzellen, welche in die I. Schicht eintreten. Unter den Zellen fällt vor allem der große Reichtum an verschiedenartigen, kleineren Formen auf. Unsere Zeichnung bringt diese bei der schwachen Vergrößerung nicht zur Geltung. Besonders beachtenswert ist, daß viele kleine Zellformen, die im Nisslbilde als sogenannte Körner oder „freie Kerne" erscheinen, im Fibrillenpräparat mit einem deutlichen fibrillären Zelleib und mehreren Fortsätzen hervortreten, sich also als Nervenzellen dokumentieren. Manche dieser kleinen polymorphen Zellen der äußeren Körnerschicht senden einen wohl ausgeprägten vertikalen Fortsatz in die Zonalschicht hinein.

In der III. Schicht — *Lamina pyramidalis* — beherrschen die pyramidalen Zelltypen mit ihrem außerordentlichen Reichtum an mächtig entwickelten Dendriten das Querschnittsbild der Rinde. In den äußeren Lagen, entsprechend IIIa unserer Einteilung, herrschen kleine Pyramiden mit sehr schmächtigem Leib und weniger Fortsätzen vor; jede dieser kleinen Pyramiden besitzt einen im Verhältnis zum Zelleib stark ausgebildeten Apikaldendrit, der meist bis in die I. Schicht reicht und zwei eckständige horizontale oder schräg nach unten ziehende Basaldendriten. Die Verzweigung der Dendriten ist geringer als an den großen Pyramiden. Ein Axon ist an den meisten Zellen nicht sichtbar. In den inneren Lagen überwiegen die großen Pyramiden mit voluminöserem Zelleib und sehr zahlreichen, vielfach verästelten langen Fortsätzen. Der stärkste Fortsatz ist stets der Spitzenfortsatz; er bildet am Ursprung zunächst ein breiteres fibrilläres Band, bis er sich zellulifugalwärts durch Abgabe von Seitenästen und Verlust von Fibrillen zunehmend verjüngt und schließlich zu einem dünnen Endfaden wird, der sich oft in zwei Äste gabelt. Wir verweisen bezüglich seines Verlaufs auf das oben gesagte. Von den meisten Pyramidenzellen gehen außerdem in IIIb starke Horizontalfortsätze ab, welche auf weite Strecken sichtbar sind und mit ihren Verzweigungen an der Bildung des intraradiären Flechtwerks teilhaben. Neben den Pyramidenformen finden sich in der III. Schicht zerstreut andere kleinere Zelltypen, teils sternförmige teils multipolare Formen. An den größeren Zellen erscheint das Kerngebiet überall als ein großer heller fibrillenfreier Fleck, über den nur spärliche Fibrillen hinwegziehen. Die Faserung ist hauptsächlich gekennzeichnet durch die dichten vertikalen Faserungen (Radii), deren Elemente in der Mehrzahl aus Ganglienzellen der gleichen Schicht entspringen. Man sieht auf unserer Abbildung eine Anzahl von Pyramidenzellen mit sehr langem Apikaldendrit, der unter Abgabe vieler Nebenäste bis zur Rindenoberfläche zu verfolgen ist. Auch an der Bildung des intraradiären Flechtwerks sind die Dendriten im Fibrillenbilde in erheblichem Maße beteiligt. Gerade in der Schicht der großen Pyramidenzellen der hinteren Zentralwindung ist dies gut zu sehen. Manche dieser Zellen geben 10—20 und mehr starke Fortsätze ab,

welche sich wieder reichlich verästeln und mit feineren Fasern und Fäserchen in die „Grundsubstanz“ aufgehen.

Die drei innersten Schichten der hinteren Zentralwindung sind in Tafel 11 Fig. 5 wiedergegeben. Die Mikrophotographie ist nicht gut gelungen, aber die Verschiedenartigkeit der Zellformen tritt doch andeutungsweise hervor.

In der sehr zellreichen IV. Schicht — ***Lamina granularis interna*** — überwiegen, wie aus der Zeichnung Tafel 6 Fig. 1 hervorgeht, kleine Zelltypen von multiformem Charakter: kleine und große sternförmige Zellen, kleine pyramidale Formen, spindelförmige und bipolare Zellen. Die Mehrzahl der im Nisslbilde als „freie Kerne“ imponierenden zelligen Elemente, die sogenannten Körner, erscheinen auch hier, wie in der äußeren Körnerschicht (II.), mit deutlichem Fibrillenleib und Dendriten und müssen daher als Nervenzellen angesprochen werden; daneben bleibt eine allerdings beschränkte Anzahl freier Kerne bestehen, welche nicht nervöser Natur sind. Die Orientierung der Zellen ist eine sehr ungleichmäßige; während in der III. Schicht die Zellen meist nach der Vertikalachse des Rindenquerschnittes orientiert sind, zeigen die Zellen hier mit ihren Hauptfortsätzen nach allen Richtungen, neben aufrecht stehenden pyramidalen sieht man vorwiegend schräg und horizontal gerichtete Zellen. Dadurch entsteht außer dem feinen Faserfilz ein wirres Geflecht gröberer Fasern, in dem horizontale Fasern vorwiegen. Starke vertikale Faserbündel von tiefer gelegenen Zellen oder aus dem Marke aufsteigend, bilden die hier sehr mächtigen Radii.

Die V. Schicht — ***Lamina ganglionaris*** — der hinteren Zentralwindung ist zum Unterschiede von der IV. sehr zellarm. Sie wird im Fibrillenbild charakterisiert durch einen sehr dichten tangentialen Faserzug und durch kleine bipolare und pyramidale Zellformen, welche ihre Hauptdendriten meist horizontal aussenden und in jene tangentiale Faserung aufgehen lassen. In Tafel 11 Fig. 5 ist dies angedeutet. Außerdem liegen dicht unter der IV. Schicht verhältnismäßig große Pyramidenzellen von typischer Gestalt.

Die VI. Schicht — ***Lamina multiformis*** — ist durch ihre vielgestaltigen kleinen Zelltypen gekennzeichnet. Man sieht hier Zellformen von verschiedenartigster Form und Struktur: dreieckige, umgekehrt und aufrecht pyramidale, größere und kleinere sternförmige, bipolare, horizontal und schräg gestellte Spindelformen, ganz unregelmäßig gestaltete Spinnenzellen. Die dreieckigen und pyramidalen liegen mehr extern, die spindelförmigen mehr intern, wie man auch am Nisslbild erkennt. Auf eine Detailbeschreibung aller einzelnen Typen können wir hier nicht eingehen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß in der vorderen Zentralwindung die Multiformität der Zellen in der VI. Schicht eine viel geringere ist. Hier überwiegen, wie Tafel 11 Fig. 3 zeigt, die sehr langgestreckten, schrägen und aufrechten fusiformen Zellen.

Vergleichen wir mit der hinteren Zentralwindung das Fibrillenbild der vorderen Zentralwindung, so ergeben sich auf den ersten Blick neben gewissen übereinstimmenden Grundzügen der Histotektonik wesentliche Differenzen in den beiden Windungen. Abgesehen von den bekannten zytoarchitektonischen Unterschieden fallen im Bielschowskypräparate histologische Einzelheiten im Zell- und Faserbau der vorderen Zentralwindung auf, die im Weigert- und Nisslpräparate nicht oder nur unvollkommen zur Darstellung gelangen. Wir knüpfen wieder an Übersichtsbilder an. Tafel 7 Fig. 1—3 und Tafel 8 Fig. 1 stellen mikrophotographische Ausschnitte aus der III. bzw. V. Schicht der normalen vorderen Zentralwindung bei 450facher Vergrößerung dar.

Tafel 7 Fig. 1. — Hintere Lippe des ***Gyrus centralis anterior*** von einem normalen Gehirn. Lamina magnopyramidalis (IIIb). Vergr. 450 : 1.

Das Mikrophotogramm gibt den Gesamteindruck eines nach Bielschowsky gefärbten Fibrillenpräparates naturgetreu wieder. Die Zellen treten namentlich in ihrem kerntragenden Teile zurück, die Fortsätze dagegen sind meist dunkler. Das ungemein dichte Fasergeflecht, das die nervöse „Grundsubstanz“ bildet, setzt sich auch hier zusammen aus wirr sich durchflechtenden allerfeinsten Fäserchen und aus grobkalibrigen, vielfach zu Bündeln

oder Faserlagen vereinigten langen Fasern. Die letzteren sind zu einem großen Teil, wie in der hinteren Zentralwindung, als direkte Ausläufer von Ganglienzellen zu erkennen. Die Abbildung enthält eine Anzahl großer und mittelgroßer Pyramidenzellen, von denen sehr zahlreiche, starke, auf weite Strecken verfolgbare Fortsätze abgehen. Namentlich die mittelste Zelle zeigt eine große Anzahl derber Dendriten, von denen der an der Abgangsstelle bandartig verbreiterte Spitzenfortsatz, nach oben hin unter Abgabe von zarteren Nebenästen sich zunehmend verjüngend, die ganze Rindenbreite durchzieht. Auch hier nehmen also die Protoplasmaschäfte an der Bildung der Radii teil; diese aufsteigenden Faserbündel sind aber weniger ausgebildet, weniger geschlossen und kürzer als in der hinteren Zentralwindung, die säulenförmige Anordnung der Zellen tritt daher in der vorderen Zentralwindung und zwar nicht nur in der Schicht IIIb, sondern in der ganzen Rindenbreite (vgl. Fig. 2 und 3 dieser Tafel) nicht so charakteristisch hervor wie in der hinteren. Ein anderer Unterschied besteht darin, daß sich in der vorderen Zentralwindung aus den Fortsätzen der großen Pyramiden in IIIb innerhalb des intraradiären Flechtwerks eine breite, aber als geschlossene Lage imponierende tangentiale Faserschicht bildet, welche in der hinteren Zentralwindung fehlt. Andererseits haben wir in der letzteren in der V. Schicht einen Tangentialfaserzug kennen gelernt, den die vordere Zentralwindung an betreffender Stelle vermissen läßt. Man vergleiche hierzu die folgenden Abbildungen.

Tafel 7 Fig. 2 und 3 sind Mikrophotogramme der V. Schicht des Gyrus centralis anterior und zwar vom gleichen Schnitte, dem Fig. 1 dieser Tafel entnommen ist. Wir weisen zunächst darauf hin, daß eine vorwiegend horizontale Faseranordnung innerhalb dieses ganzen Rindenbereiches nicht vorhanden ist. Auch die geschlossenen radiären Faserbündel fehlen zum Unterschiede von der hinteren Zentralwindung. Gleichzeitig erkennt man, daß in dieser Schicht die Faserung dichter ist als in der oberflächlichen IIIb, dies tritt besonders bei einem Vergleich der Tafel 7 Fig. 1 mit Tafel 8 Fig. 1 hervor, welch letztere, ebenfalls ein Ausschnitt aus der V. Schicht der vorderen Zentralwindung, gerade den feineren Filz des interzellulären Fasergeflechts recht scharf wiedergibt. Die Fig. 2 und 3 der Tafel 7 bringen aber noch ein weiteres histologisches Merkmal zur Anschauung, das im Nisslbilde fehlt. Fig. 2 enthält 2 große Beetzsche Riesenzellen von deutlicher Pyramidenform und typischer Anordnung der Fortsätze. In Fig. 3 ist aus unmittelbarer Nachbarschaft der vorigen ebenfalls eine jene an Volumen noch übertreffende sogenannte Beetzsche Zelle in gleicher Vergrößerung abgebildet, deren äußere Gestalt aber durchaus andersartig ist und mit einer Pyramidenzelle nichts gemein hat. Mit Rücksicht auf die besondere Form möchten wir diese letztere multipolare im Gegensatz zur pyramidalen Form nennen. Wir haben eine große Anzahl von Fibrillenpräparaten aus diesem Rindengebiete auf die Zellform durchsucht und folgende Charakteristika feststellen können. Die Zelle ist durchschnittlich größer als die pyramidale Form und kommt im allgemeinen weniger häufig vor als diese. Sie liegt meist tiefer, mehr der VI. Schicht genähert und von multiformen Elementen dieser Schicht dicht umgeben, während die pyramidale Form mehr nach außen von ihr zu liegen pflegt. Die äußere Gestalt ist langgestreckt, multipolar oder in einzelnen Individuen mehr bipolar. Der Zelleib steht im Gegensatz zur aufrechten Orientierung des pyramidalen Typus stets mit seiner Längenachse schräg zur Rindenoberfläche. Die Anordnung der Dendriten ist im Vergleich mit den pyramidalen Formen ganz atypisch; von Spitzen- und Basalfortsatz kann man nicht sprechen, da die Dendriten überall vom Zelleib abgehen und nach allen Richtungen ausstrahlen. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit scheint insofern zu bestehen, als an allen Zellen ein breit ausgezogenes Dendritenband schräg nach unten zieht und vom oberen Pol ein Bündel kurzer, rasch sich aufzweigender Fortsätze zu entspringen pflegt. Ein Axon ist kaum zu unterscheiden. Von der pyramidalen Form ist die äußere Gestalt des Zelleibes und der Fortsätze vom Golgibilde her bekannt. Ungemein zahlreich sind an ihr die Basalfortsätze, meist entspringen sie eckständig und verlaufen schräg oder horizontal seitwärts, um sich bald aufzuzweigen. Der Spitzenfortsatz steigt als breites Fibrillenband vertikal auf, gabelt sich aber bald auf und ist stets kürzer als an den großen Pyramidenzellen der IIIb Schicht. Der Axon geht von der Basis des Zelleibes senkrecht nach unten. Die innere fibrilläre Struktur der beiden Zelltypen ist ebenfalls völlig verschieden. An den Photogrammen kommt dieselbe, infolge

der schwachen Vergrößerung, nicht recht zur Geltung. Fig. 1 und 2 der Tafel 9 und Fig. 3a der Tafel 6 zeigen die innere Struktur der beiden Zelltypen in der Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.

Tafel 9 Fig. 1 und 2. — Pyramidale Form der Beetzschen Riesenpyramiden aus der oberflächlichen Lage (Va) der V. Schicht der hinteren Lippe der vorderen Zentralwindung. Die äußeren Gestaltsverhältnisse der beiden Zellen sind die oben geschilderten. Charakteristisch ist für diese Zellformen der faszikuläre Verlauf der Fibrillen im Zelleib wie in den Fortsätzen. Die distinkten, nirgends verzweigten Fibrillen treten zu dichteren Bündeln zusammen, welche vielfach als geschlossene feinste Faserzüge quer durch die Zelle hindurch aus einem Fortsatz in den anderen zu verfolgen sind. In den Apikaldendriten oder in anderen derberen Hauptdendriten ist die faszikuläre Anordnung der Fibrillen am deutlichsten. Dadurch daß sich die Einzelfibrillen und Fibrillenfaszikel, wenn sie die Zelle durchziehen, vielfach überqueren, entstehen die mannigfaltigsten Kreuzungsfiguren, welche Anastomosen und Netzbildung vortäuschen können. Besonders in der Umgebung des Kerns, wo die Fibrillenbündel am dichtesten zusammenströmen, kommen dieselben zustande. Auf die gleiche Weise erklärt sich auch die perinukleäre Verdichtungszone, in deren Bereich die Fibrillen so verdichtet sind, daß man oft keine Struktur mehr sieht. Im Bereich des Kerngebiets liegen nur spärliche distinkte Fibrillen, der Kern erscheint im übrigen ungefärbt als helles Bläschen (Kernnegativ). Aus den obigen Photogrammen (Tafel 7 Fig. 2 und 3) ist dieses Verhalten auch ersichtlich.

Tafel 6 Fig. 3a zeigt im Gegensatz hierzu den multipolaren Typus der Beetzschen Riesenzellen. Auch hier kommt die oben geschilderte äußere Gestalt dieses Zelltypus gut zur Anschauung. Ich verweise nochmals auf die zahlreichen, mächtigen Fortsätze. Der Axon ist nicht mit Sicherheit zu erkennen. An der inneren Struktur der Zelle fällt auf den ersten Blick auf, daß die Fibrillen im kerntragenden Teil des Zelleibes ein Retikulum bilden, während sie in den Fortsätzen isoliert verlaufen oder stellenweise faszikulär angeordnet sind. Der Kern stellt gleichfalls ein großes helles Bläschen dar, in dessen Bereich oder vielmehr an dessen Oberfläche nur vereinzelte Fibrillen liegen; der nächste Rand des Kernes wird von einer Zone dichteren Fibrillengeflechtes gebildet; das weitere perinukleäre Gebiet des Zelleibes ist von einem dichten echten Netz eingenommen, das weitere und engere Maschen bildet. Das Netz läßt in ziemlich regelmäßiger Anordnung Lücken frei, welche den Tigroidschollen entsprechen (Nisslnegativ). In den Randgebieten des Zelleibes wird stellenweise ein distinkter Fibrillenverlauf auch in diesem Zelltypus beobachtet. (Im Gegensatz zu der paralytischen Zelle, Fig. 3b dieser Tafel, besitzt diese normale kein subnukleäres Pigmentnest und auch nicht das dort hervortretende Plasmanetz).

Tafel 8 Fig. 3 zeigt einige Einzelheiten der inneren Zellstruktur des multipolaren Typus im Mikrophotogramm. Es handelt sich um einen Ausschnitt aus der V. Schicht desselben Präparates wie in Tafel 7 Fig. 2 und 3 (Vergr. 450:1). Zwei multipolare Riesenzellen sind getroffen. An denselben sieht man die multipolare, nicht pyramidale Form, den gedrungenen plumpen Zelleib, Kernnegativ mit hellerem Nukleolus, die perinukleäre Verdichtung der Fibrillen, das Fibrillenretikulum und die hellen ungefärbten Nisslschollen. Außerdem ist an der Photographie das gleichmäßig dichte feine Flechtwerk, das die ganze Grundsubstanz ausfüllt, zu erkennen. Gröbere tangentiale Fasersüge und radiäre Bündel, die in der V. Schicht der hinteren Zentralwindung stark ausgeprägt sind, fehlen in diesem Bilde. Wir wollen gerade an der Hand dieser Photographie nochmals unserer Überzeugung Ausdruck geben, daß zwischen und neben der faserigen Grundsubstanz, die im Silberpräparat zur Darstellung gelangt, ein anderes parenchymatöses Element nicht postuliert zu werden braucht. Die Platzfrage ist hier gelöst. Denkt man sich zu dem Faserfilz und den Zellen mit ihren reichen Dendritenzweigen noch die interstitiellen Elemente, Gliafasern und -zellen, Bindegewebe, Gefäße, Blut und Lymphe hinzu, so bleibt für einen weiteren wesentlichen Bestandteil (etwa das „nervöse Grau" Nissls) überhaupt kein Raum mehr übrig.

Auf die tektonischen Differenzen der VI. Schicht der hinteren und vorderen Zentral windung wurde bereits oben hingewiesen. In der letzteren herrschen schräg und vertikal

gestellte fusiforme Typen vor (Tafel 11, Fig. 3), die erstere ist durch die Mannigfaltigkeit ihrer Zellformen ausgezeichnet (Tafel 11 Fig. 5).

Wir können also schon aus der Gegenüberstellung einiger Rindenausschnitte den Schluß ziehen, daß die Silbermethode hinsichtlich der Histotektonik des Cortex cerebri wichtige Ergänzungen und Bereicherungen der früheren Methoden, namentlich eine verfeinerte Differenzierung einzelner Rindengebiete verspricht. Wir haben, um nur einige Punkte herauszugreifen, gesehen, daß die IV. Schicht der vorderen Zentralwindung sich von der der hinteren Zentralwindung im Fibrillenbilde in wesentlichen Punkten unterscheidet. Wir haben in der V. Schicht der vorderen Zentralwindung bisher als einheitlich betrachtete Zellformen trennen und einen neuen Zelltypus, die multipolare Form der Beetzschen Riesenzellen zum Unterschiede von der pyramidalen, aufstellen können. Wir haben des weiteren gesehen, daß allein auf Grund dieser Unterscheidung die gleiche V. Schicht sich in zwei Unterabteilungen, eine oberflächliche Va und eine tiefere Vb trennen läßt. Wir wollen ferner darauf hinweisen, daß sich in die V. Schicht der vorderen Zentralwindung Elemente der angrenzenden Schichten, der IV. und namentlich der VI. Schicht einmischen, indem hier die scharfe Schichtenabgrenzung der hinteren Zentralwindung fehlt.

Diese Verhältnisse werden noch deutlicher, wenn man die verschiedenen Zellformen einer Schicht isoliert ins Auge faßt. Wir haben zu diesem Zwecke in Tafel 9 eine Anzahl (nicht alle) Haupttypen aus der V. Schicht der vorderen Zentralwindung zusammengestellt.

Was zunächst die Morphologie der Ganglienzellen anlangt, so sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß die Fibrillenmethode uns allenthalben in der Rinde eine große Fülle neuer Variationen kennen lehrt.

Tafel 9 Fig. 1—12 zeigt die große Mannigfaltigkeit der Zellformen innerhalb einer einzelnen Schicht, der Lamina ganglionaris (V), des *Gyrus centralis anterior*. Alle Zellen sind einheitlich vergrößert und in ihrer natürlichen Orientierung zum Rindenquerschnitt gezeichnet.

Fig. 1 und 2 sind zwei Beetzsche Zellen von dem pyramidalen Typus Va, den wir bereits oben in seinen allgemein morphologischen Eigenschaften gekennzeichnet haben. Ihm konnten wir den früher nicht unterschiedenen multipolaren Typus Vb, der in Tafel 6 Fig. 3a abgebildet ist, aus der nämlichen Schicht gegenüberstellen. Die beiden Zellen sind in natürlicher gegenseitiger Lage gezeichnet. Von der Zelle 1 geht ein Bündel kurzen Fasern an den Apikaldendrit der benachbarten Riesenzelle 2 und scheint diesen mit zahlreichen Verzweigungen zu umfassen (a).

Fig. 3 stellt eine große, umgekehrt pyramidenförmige Zelle dar. Die fibrilläre Struktur ist ausgesprochen faszikulär, namentlich in dem absteigenden Hauptfortsatz. Die Fortsätze sind kürzer und schwächer, ihre Zahl ist geringer als in den Riesenpyramiden.

Fig. 4 und 9 sind zwei kleine sternförmige Zellen von retikulärem Typus. Sie entsprechen einem Haupttypus der IV. oder inneren Körnerschicht, liegen aber in der vorderen Zentralwindung auch zerstreut zwischen den Riesenpyramiden, also in der V. Schicht. Charakteristisch ist der meist schwach gefärbte runde Zelleib mit nach allen Richtungen abgehenden dünnen und zarten, wenig verzweigten Dendriten. Das Zellinnere enthält ein diffuses Fibrillennetz, das auch den Kern umspinnt. Auffallend kleine Kernregion in beiden Zellen.

Fig. 5 ist eine schräg gestellte dreieckige Zelle von gemischtem Typus. In den Hauptfortsätzen verlaufen die Fibrillen isoliert, teilweise bündelförmig. Im Zelleib, besonders im perinukleären Teil findet sich eine fibrilläre Netzbildung, im supernukleären Randgebiete ziehen aber auch isolierte Fibrillenbündel am Kern vorbei aus einem Hauptfortsatz in den anderen, ohne daß die Fibrillen hier netzartige Verflechtungen eingehen.

Fig. 6 — eine große, schräg gestellte fusiforme Zelle. Die Gestalt der Zelle ist durch zwei mächtige, an den entgegengesetzten Polen schräg abgehende lange Hauptdendriten gekennzeichnet. Der Zelleib ist plump und eckig, der Fibrillenverlauf von gemischtem Typus.

Fig. 7. Bipolare Horizontalzelle mit kleinem Zelleib und breiten, horizontal abgehenden kurzen Hauptdendriten, die sich mit vertikal auf- und absteigenden Nebenästen reich verzweigen. Der Fibrillenverlauf ist ein isolierter und faszikulärer.

Fig. 8. Kleine aufrechte fusiforme Zelle. Der langgestreckte schlanke Zelleib gibt nur zarte, wenig verzweigte, aber lange Dendriten mit isoliertem Fibrillenverlauf ab. Die Fibrillenstruktur des Zelleibes ist retikuliert, der Kern klein.

Fig. 10. Mittelgroße aufrechte Pyramidenzelle mit langem Apikal- und kurzen eckständigen Basaldendriten. Distinkter Fibrillenverlauf. Großer Kern. Im Bereich des Kerns sind einzelne Fibrillen abgeschnitten und scheinen daher frei zu endigen.

Fig. 11. Große schräge fusiforme Zelle von unbestimmtem Fibrillentypus.

Fig. 12. Große aufrechte bipolare Sternzelle von gemischtem Fibrillentypus. Die Zelle besitzt einen langgestreckten Zelleib mit einem stärkeren nach oben ziehenden Hauptdendrit und zahlreichen sternförmig ausstrahlenden, zarten, kurzen Fortsätzen. Im Zelleib sind Fibrillennetze und -bündel sichtbar.

Halten wir diesen sehr verschiedenartigen Zelltypen der vorderen Zentralwindung die Zellen der entsprechenden Schicht aus der hinteren Zentralwindung gegenüber, so wird die Gegensätzlichkeit im feineren histologischen Bau dieser beiden Windungsgebiete noch evidenter; sie ist nicht nur durch das Fehlen der Beetzschen Riesenzellen sowie der verschiedenen Stern- und Spindelformen, sondern vor allem das Auftreten ganz andersartiger Zelltypen in der hinteren Zentralwindung bedingt. Hier sind horizontale Zellformen mit sehr langen Dendriten überwiegend, wie das Photogramm Tafel 11 Fig. 5 wenigstens andeutungsweise erkennen läßt; auch kommen hier, wenn auch vereinzelt, große wirkliche Pyramidenzellen (Ganglienzellen) vor, an deren Stelle in der vorderen Zentralwindung die Riesenzellen treten.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die intrazellulären Strukturen der Nervenzellen, so ist ebenfalls festzustellen, daß hinsichtlich Anordnung und Verlauf der Fibrillen in den Zellen nicht minder große individuelle und regionäre Verschiedenheiten herrschen, wie bezüglich der äußeren Gestaltsverhältnisse der Zellen. Wir können uns auf nähere Einzelheiten der feineren Zellhistologie in verschiedenen Rindenabschnitten nicht einlassen; dies ist Aufgabe einer vergleichend lokalisatorischen Rindentopographie; hier sollen nur einige allgemeine Gesichtspunkte hervorgehoben werden. Wie bereits aus Tafel 9 hervorgeht, läßt sich ganz allgemein sagen, daß mehrere fibrilläre Zelltypen unterschieden werden müssen: ein isoliert fibrillärer, ein faszikulärer, ein retikulärer, ein gemischter und ein unbestimmter Typus. Von den großen Zelltypen kann man sagen, daß der Verlauf der Fibrillen in ihnen meist ein distinkter ist, und daß diese als isolierte Fädchen Zelleib und Dendrit passieren, wie es Bethe für die Mehrzahl aller Nervenzellen auf Grund seiner Präparate behauptet hat. Man Man kann vielfach an Pyramidenzellen, besonders an den größeren Typen einzelne Fibrillen und Fibrillenzüge aus dem Spitzenfortsatz bis in den Ursprungshügel des Axons und in diesen selbst verfolgen, wobei sie den Zelleib ohne Gitter und Anastomosenbildung glatt durchziehen. Ebenso lassen sich direkte und ununterbrochene fibrilläre Verbindungen benachbarter resp. gegenüberliegender Protoplasmafortsätze überall erkennen. Da wo die Fibrillen aus den Dendriten in den Zelleib eintreten und mit den Fibrillen benachbarter Dendriten zusammenstoßen, entstehen die mannigfaltigsten Kreuzungsfiguren, welche Netze und Gitter leicht vortäuschen können. Am schwierigsten ist die Beurteilung des Bildes in der Umgebung des Kernes, denn hier strömen die Fibrillen bei ihrer Passage durch den Zelleib aus den verschiedenen Fortsätzen massenhaft zusammen und bilden eine perinukleäre Verdichtungszone, in welcher häufig der Verfolg der Einzelfibrille unmöglich wird. Der Kern selbst erscheint gegenüber dem Nisslpräparate im Fibrillenbilde als Negativ. Er bildet in allen normalen Zellen ein helles rundes, auffallend großes Bläschen, in dem der Nukleolus meist als ein stärker lichtbrechender, hellglänzender Punkt hervortritt. Als Exempel dafür können die beiden Zellen der Fig. 1 Tafel 8 gelten.

Von Interesse ist ferner, daß häufig an den großen Pyramidenzellen das „Nisslnegativ" deutlich hervortritt, indem die Fibrillen in ihrem Verlauf durch die Zellen gerade diejenigen Teile des Zelleibes freilassen, welche im Nisslbilde gefärbt erscheinen. Dieses „Nisslnegativ" tritt besonders schön hervor in den Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindung und zwar sowohl bei der eigentlichen pyramidalen (Va) wie bei der multipolaren Form (Vb). In unseren Abbildungen zeigt besonders Tafel 6 Fig. 3 die leeren Nisslfelder deutlich als

helle ungefärbte, von Fibrillenzügen umsponnene Flecke. Ein analoges Verhalten läßt auch das Photogramm derselben Zelltypen aus der vorderen Zentralwindung, das in Fig. 1 Tafel 8 abgebildet ist, erkennen. Nebenbei ist hier auch die perinukleäre Verdichtungszone der Fibrillen an beiden Zellen recht gut wiedergegeben. Ob diese Nisslfelder absolut von Fibrillen frei sind oder ob nicht, wie von anderer Seite behauptet wird, vereinzelte Fädchen durch dieselben hindurchziehen, ist schwer zu entscheiden. Nicht selten hat man allerdings den Eindruck, daß tatsächlich vereinzelte Fädchen den Bereich der Nisslschollen, speziell die für die Teilungsstellen der Dendriten charakteristischen triangulären Schollen durchqueren.

In unseren Abbildungen sieht man auch häufig (Tafel 9 Fig. 1, 2, 3, 7) Fibrillen das Niveau des Kerns passieren. Dieser intranukleäre Verlauf ist aber nur ein scheinbarer. Bei exaktem Gebrauch der Mikrometerschraube kann man immer feststellen, daß es sich selbst dort, wo ein geschlossenes Bündel durch die hellere Region des Kerns hindurchzuziehen scheint, nur um ein Berühren und nicht um ein Durchqueren des Kerns handelt.

Bei einzelnen Zellformen größerer Art sind die Fibrillen in den Fortsätzen und stellenweise auch im Zelleib zu dichteren Bündeln zusammengeschlossen (Fig. 1, 2, 3, 5, 7, 10, 11 der Tafel 9), während sie in anderen Zellen eine mehr gleichmäßige Verteilung aufweisen. Ähnliche Befunde haben Marinesco und Michotte auch an Zellen aus anderen Gebieten der Zentralorgane beschrieben. Marinesco hat daher bereits diese Zellen als „faszikuläre" Typen den „retikulären" gegenübergestellt.

Neben den beschriebenen großen Zelltypen mit distinktem Fibrillenverlauf gibt es nun zweifellos solche, in denen die Fibrillen sich teilen, anastomosieren und echte Netze im Zellinnern bilden. Hierhin gehört z. B. die multipolare Form der Riesenpyramiden (Typhs Vb) in der vorderen Zentralwindung. Hier läßt sich feststellen, daß die Fibrillen in den oberflächlichen Schichten des Zelleibes wie in der Umgebung des Kerns deutliche gitterartige Verbindungen untereinander eingehen und ein feines Netz bilden. Die „multipolare" Form der Riesenpyramiden steht in dieser Hinsicht in einem diametralen Gegensatz zu der pyramidalen Form.

Was bezüglich des intrazellulären Fibrillenverlaufs für die großen Pyramiden der V. und III. Schicht, von der gekennzeichneten Ausnahme abgesehen, die Regel bildet, gilt ebenso für die meisten mittelgroßen bzw. kleinen Pyramidenzellen der III. Schicht.

Hier ist die Beobachtung dadurch erleichtert, daß diese Zellen durchgehend nur wenige Fortsätze besitzen, und daß dementsprechend ihr Gehalt an Fibrillen ein relativ geringer ist. Gerade hier kann man vielfach die Einzelfibrillen aus einem Basaldendriten durch den Zelleib hindurch in den gegenüberliegenden Basaldendriten oder bogenförmig am Kern vorüber in den Spitzenfortsatz oder in den Axon als distinkte Fäden verfolgen.

Andere Zelltypen kleinerer Art bilden dagegen wieder deutliche Netze in ihrem Innern. Hierhin gehören viele von den multiformen Zellen der II., IV. und VI. Schicht. Ganz gleichförmig ist aber auch das Verhalten dieser Zellformen nicht, denn neben retikulären Typen finden sich auch faszikuläre nnd solche mit gleichmäßiger Verteilung der isoliert verlaufenden Fibrillen, sowie Mischtypen. Bei diesen kleinen Zelltypen hat man auch nicht selten den Eindruck, als ob die aus den verschiedenen Fortsätzen einstrahlenden Fibrillen im Niveau des Kerns frei enden, wobei man aber mit den Fehlerquellen, die sich aus der Schnittrichtung und den Mängeln der mikroskopischen Hilfsmittel ergeben, rechnen muß. Sicherlich wird in vielen Fällen das Aufhören der Fibrillen in der Mitte des hellen Kernbläschens nur dadurch vorgetäuscht, daß die im Bogen den Kern umziehenden Fibrillen vom Schnitt getroffen und durchtrennt werden.

Aus der obigen Beschreibung geht hervor, daß unsere Zellbilder in einem wesentlichen Punkte von denjenigen abweichen, welche Cajal auf Grund seiner eigenen Methode geschildert hat. Cajal neigt zu der Annahme, daß Netzbildung der Fibrillen für alle Zellen das gewöhnliche ist, und daß selbst bei denjenigen Typen, deren Beurteilung im erwachsenen Stadium Schwierigkeiten bereitet, im Laufe der embryonalen Entwicklung die retikuläre Anlage nachweisbar sei. Bielschowsky hat schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß dies durch die Eigenart der Cajalschen Technik bedingt sein kann, welche infolge der Einwirkung warmer Silberlösungen auf lebendwarmes Material Schrumpfungen und Verklebungen ursprünglich getrennter Elemente hervorbringt.

II. Dementia paralytica.

Wir gehen wiederum aus von einem Übersichtsbilde, um die allgemeinen tektonischen Veränderungen des Rindenquerschnittes im Fibrillenpräparate zu kennzeichnen. Tafel 6 Fig. 2 entspricht einer identischen Stelle aus dem *Gyrus centralis posterior* wie sie Fig. 1 der gleichen Tafel vom normalen Gehirn abgebildet ist. Es handelt sich um einen typischen Fall vorgeschrittener Paralyse. Die Zeichnung ist etwas schematisiert und gibt auf der rechten Hälfte Zellen und Fasern in natürlicher Anordnung, auf der linken Hälfte, wie im normalen Querschnittsbilde der Fig. 1, nur die Zellen. Auch hier sind nur die vier äußersten Rindenschichten gezeichnet.

Übereinstimmend mit den bekannten Texturveränderungen der Großhirnrinde bei der progressiven Paralyse zeigen auch unsere Fälle im Fibrillenpräparate starke Verschmälerung der Rinde, Verwischung der Zellschichtung, unregelmäßige Anordnung der Ganglienzellen, Ausfall an nervösfaseriger Zwischensubstanz und dadurch bedingt Aufeinanderrücken der Ganglienzellen, Vermehrung der Gliakerne, das Vorkommen anderer nicht nervöser zelliger Elemente (Plasmazellen, Lymphozyten, Bindegewebszellen), starke Gefäßwucherung.

Auf der Abbildung tritt die Gefäßwucherung in der II. und III. Schicht durch die langen Gefäßsprossen mit proliferierenden Endothelzellen, namentlich im Vergleich mit der nebenstehenden Fig. 1 von der normalen Rinde, deutlich hervor. Die stark vermehrten nicht nervösen Zellen stehen meist in Gruppen zusammen, eine starke Anhäufung derselben fällt besonders in der II. und III. Schicht auf. Die Nervenzellen sind aufeinander gerückt und stehen dichter, so daß eine Vermehrung an Nervenelementen vorgetäuscht wird. In Wirklichkeit sind aber zahlreiche Ganglienzellen zugrunde gegangen und man findet bei stärkeren Vergrößerungen vielfach nur noch kleine Trümmerhaufen als letzte Überreste untergegangener Nervenzellen. Als charakteristisch für das paralytische Strukturbild der Rinde fällt sodann auf, daß der Protoplasmaleib der Zellen mit den erhaltenen Dendriten meist, soweit es sich nicht um die letzten schwach färbbaren Zerfallsprodukte einer Zelle handelt, dunkler gefärbt ist als in der normalen Rinde. Die Zellen heben sich daher hier einschließlich ihrer Fortsätze besser von dem Zwischengewebe ab und erscheinen manchmal bei schwacher Vergrößerung als homogen dunkle Flecke. Dies erklärt sich auch dadurch, daß der Kern, der im normalen Kortex als Negativ erscheint, in der paralytischen Zelle sich mehr oder weniger intensiv mitfärbt; besonders der Nukleolus tritt als ein scharfer schwarzgefärbter Punkt hervor. In manchen namentlich den größeren Pyramidenzellen bleibt aber vielfach der Kern als ein blasser, dunkler umrandeter Fleck innerhalb des Plasmaleibes der Zelle sichtbar.

Eine bemerkenswerte Veränderung des Rindenbildes wird sodann dadurch hervorgerufen, daß die Dendriten schon frühzeitig der Degeneration anheimfallen. Nur an ganz spärlichen Zellen bleibt ein oder der andere Fortsatz als zarter langer Faden mit deutlicher fibrillärer Struktur auf weite Strecken verfolgbar. Im allgemeinen aber quellen die Fortsätze stark auf, nehmen eine

abnorme Verlaufsrichtung an, werden korkzieherartig geschlängelt, umgeknickt, durch wuchernde Gefäße beiseite gedrängt. So kommt es, daß die typische säulenförmige Anordnung der Zellen ganz verloren geht und daß die Zellen unregelmäßig durcheinander geworfen, teilweise umgeworfen und umgestülpt erscheinen. Am längsten von allen Fortsätzen scheint der Spitzenfortsatz zu peristieren. Derselbe bildet in den Pyramidenzellen meist einen plumpen kurzen Stumpf ohne Seitenäste, der wie abgestutzt erscheint, während er an den normalen Zellen als zarter, langer, schwach gefärbter Faden mit zahlreichen feinen Abzweigungen auf weite Strecken verfolgbar ist. Die Mehrzahl der Dendriten ist ganz verloren gegangen oder nur mit einem kurzen abgestumpften Ansatzstück vertreten. In unserer Zeichnung fehlen die Basaldendriten vielfach vollständig, der Zelleib erscheint unten abgerundet und ungegliedert, während der Apikaldendrit noch als längeres Fragment bestehen geblieben ist. Ein Axonfortsatz ist an den meisten Zellen nicht erkennbar.

Alle diese geschilderten Verhältnisse ergeben sich auch aus den Photogrammen. Man vergleiche Tafel 8, Fig. 1 und 2 miteinander, ferner Tafel 12, Fig. 2 mit Tafel 7, Fig. 1. Namentlich an den letzteren beiden Figuren ist das gegensätzliche Verhalten der Dendriten in der normalen und paralytischen Rinde, aber auch die gesamte veränderte Rindenstruktur bei der Paralyse gut erkennbar.

Von dem interzellulären Faserwerk wird unten noch im einzelnen die Rede sein. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, daß die an der Schichtengliederung des Kortex beteiligten tangentialen Faserzüge entweder gar nicht mehr vorhanden, oder nur angedeutet sind. Lange Fasern fehlen fast ganz, die Faserung ist wie zerhackt und zerrissen, teils durch Untergang der feinsten Elemente, teils durch Quellung erhalten gebliebener Fasern vergröbert. Die aus den bündelartig vereinigten Protoplasmaschäften und aus den Markstrahlen bestehenden vertikalen Faserzüge (Radii), welche die in der normalen Rinde so charakteristischen Zellsäulenbildung bedingen, fehlen bei der Paralyse ebenfalls zum großen Teil, nur in den tiefsten Schichten, in unserer Übersichtszeichnung (Fig. 2 Tafel 6) bis zur IV. Schicht, sind sie noch angedeutet (vgl. auch das Photogramm Fig. 2 Tafel 12). Dadurch wird natürlich gleichfalls eine erhebliche Abänderung der normalen Rindentektonik verursacht.

Über die Veränderungen der Zellen im einzelnen im Fibrillenbilde der progressiven Paralyse orientiert am besten Tafel 10, welche von Fig. 13—23 einzelne Degenerationstypen aus der vorderen Zentralwindung desselben Falles bringt, dem auch das Übersichtsbild der hinteren Zentralwindung (Tafel 6, Fig. 2) entstammt.

Als gemeinsames Merkmal besitzen alle diese Zellen, wie bereits bei der Beschreibung des Strukturbildes der hinteren Zentralwindung hervorgehoben wurde, die Eigenschaft, daß die Protoplasmafortsätze entweder in der Mehrzahl ganz fehlen oder nur noch als kurze Stümpfe sichtbar sind und wie abgestutzt erscheinen. Diese Dendritenstümpfe sind, wie gleichfalls bereits erwähnt, wie der Zelleib meist homogen dunkel tingiert, vielfach gequollen, und nur noch an einzelnen Stellen treten fibrilläre Strukturen hervor, welche vielfach

besonders die Randpartien des Zelleibes (Fig. 13 und 14) und der Protoplasmafortsätze (Fig. 21) als scharfe Begrenzungslinie markieren. An vereinzelten Zellen ist dabei, trotz hochgradigen Zerfalles des ganzen Zellinnern selbst, zuweilen in dem einen oder anderen Dendriten die ganze erhalten gebliebene Dendritenstrecke noch auffallend gut in ihrer fibrillären Struktur erhalten (Fig. 13). Ein etwas gegensätzliches Verhalten hiezu zeigen Fig. 14 und 18. Hier fehlen die Dendriten fast vollständig und die plumpen, fortsatzlosen, geblähten Zellkörper enthalten eine noch beträchtliche, wenn auch der Norm gegenüber erheblich verminderte Zahl gleichmäßig verteilter Fibrillen.

An den Einzelfibrillen lassen sich im wesentlichen zwei Kategorien von Veränderungen konstatieren. Bei der ersten handelt es sich um eine Vergröberung des Kalibers, wobei zweifellos sowohl Quellungen als Verklebungen in Frage kommen; bei der zweiten um eine Art von Fragmentation. In letzterem Falle wird die kontinuierliche Einzelfibrille in kurze plumpe Bruchstücke zerlegt oder in extremeren Zerfallsprozessen in feine Körnchen und Körnchenreihen aufgelöst. Besonders die kleineren Zellformen (Fig. 20, 21 und 22) zeigen derartige Zustände. Nicht selten sieht man, gerade auch an kleineren zelligen Elementen, von der normalen Struktur keine Andeutung mehr, die ganze Zelle mit den etwa noch vorhandenen Fortsatzrudimenten (Fig. 19) ist von gleichmäßig verteilten staubförmigen Zerfallsmassen erfüllt. Derartig hochgradig veränderte Elemente, wie sie Fig. 15 und 16 der Tafel 10 repräsentieren, sind häufig nur noch durch das Vorhandensein eines deutlich hervortretenden dunklen Kernes als Nervenzellen erkennbar; sie bilden im übrigen eine strukturlose oder feinkörnige Detritusmasse.

Besondere Beachtung verdient die Riesenpyramidenzelle in Tafel 6 Fig. 3 Hier sind gewissermaßen alle Arten der Degeneration vereinigt. Aufquellung, Verklumpung und Fragmentation einzelner Fibrillen, fleckenweiser Ausfall aller Fibrillen mit Auflösung des Zellplasmas und Vakuolenbildung, Blähung und Auflockerung von Dendriten, Verkürzung und Rarefizierung der Dendriten, Untergang des Kerns, Pigmentwucherung mit Bildung eines plasmatischen, nicht fibrillären Netzes.

Übergangsformen zwischen den beiden gekennzeichneten Hauptarten von Veränderungen sind nicht selten. Hierhin gehören Tafel 10 Fig. 21, Tafel 6 Fig. 3b, welche eine multipolare Riesenpyramide (Typus Vb) aus der vorderen Zentralwindung eines Paralytikers wiedergibt. In dieser Zelle sind auf gewissen Strecken der Protoplasmafortsätze und besonders in den Randpartien des Zellleibes die Fibrillen verdickt, dunkler gefärbt, stellenweise zu kompakten schwarzen Fäden verschmolzen. An anderen Stellen tritt Fragmentation deutlicher hervor. An den Ansatzstellen der gröberen, noch erhaltenen Protoplasmafortsätze sind in dieser Zelle durch völlige Auflösung der Fibrillen helle Lücken entstanden, welche das Bild einer Vakuolisierung erzeugen. Derartige Vakuolenbilder sind aber (im Gegensatze zur Dementia senilis) in der paralytischen Zelle relativ selten.

Man vergleiche a und b der Fig. 3 Tafel 6 miteinander, welche eine normale und paralytische Riesenpyramidenzelle vom mulipolaren Typus (Vb) repräsentieren.

In allen Degenerationsphasen der Paralyse zeigt auch der Zellkern[1]) starke Veränderungen. Schon in den Anfangsstadien der Erkrankung einer Zelle fällt durchweg die dunklere Färbung des Kernes im Gegensatz zum hellen ungefärbten Kernnegativ der normalen Zelle auf. Wie mannigfaltig die Veränderungen des Kernes sich gestalten können, zeigen unsere Abbildungen der Tafel 10. An manchen Zellen, besonders kleineren multiformen Typen, wird der Kern gleichmäßig intensiv gefärbt und imponiert als ein homogener dunkler, schwarz umrandeter Klumpen, in welchem das Kernkörperchen gar nicht erkennbar ist (Fig. 17 und 19); in anderen kleinen Zellen (Fig. 15) sind Fragmente desselben vorhanden. Auch in den größeren Zellformen erscheint der Kern im allgemeinen dunkler infolge des Auftretens diffus verteilter oder in Häufchen und Schollen angeordneter Körnchenmassen, die zuweilen den Nukleolus als einen dunkleren Hof umranden (Fig. 13 und 18). Das Kernvolumen ist bald vermehrt, bald vermindert. Im allgemeinen sind wohl die Anfangsstadien von einer Quellung und Vergrößerung begleitet, während in der Endstation Auflösungs- und Schrumpfungsbilder prävalieren.

Auch im Verhalten des Kernes zur Zellsubstanz lassen sich zahlreiche Variationen feststellen. In vielen Zellen ist die Kerngrenze gegenüber der Norm sogar schärfer markiert, indem entweder im Rand des Kernbläschens ein dunkler Saum stärker tingierbarer Substanz sich abhebt (Fig. 16, 17, 18, 21), oder indem der Kern sich retrahiert und dadurch eine ringförmige helle Zone freiläßt (Fig. 22). In anderen Zellen löst sich der zuweilen blasig aufgeblähte Kern scheinbar ohne jede Grenze in der benachbarten Zellsubstanz auf. Fig. 13 und 20).

Wie bei anderen Färbungsmethoden sieht man auch im Fibrillenbilde scheinbar zweikernige Zellen, ein Befund, welcher durch das Eindringen resp. Anschmiegen gewucherter Zellemente aus der Zwischensubstanz vorgetäuscht wird (Fig. 17).

Erwähnenswert erscheint noch, daß sich die Tygroidsubstanz der Zellen bei der Paralyse nicht selten mitfärbt. Im Gegensatz zum „Nisslnegativ" der normalen Zelle, wie es in den beiden großen Zellen der Tafel 8 Fig. 1 hervortritt, erscheinen dann deutliche tiefschwarzgefärbte Nisslschollen, wie in einigen Zellen der Fig. 2 Tafel 8.

Hand in Hand mit den Zellveränderungen gehen immer bei unseren Fällen von Paralyse typische Veränderungen an dem interzellulären nervösen Fasergeflecht. Quantitativ ist zunächst in allen Schichten eine starke Lichtung der Faserung unbestreitbar. Der Vergleich mit dem normalen Fibrillenbilde lehrt, daß der Ausfall an Fasern die äußeren Schichten, namentlich die Tangentialfaserschicht, in stärkerem Maße betrifft als die tieferen (Vgl. Fig. 1 und 2 Tafel 6). Vorzugsweise sind es die feineren und feinsten Elemente, welche im normalen Präparate bei schwacher Vergrößerung den zarten, scheinbar homogenen Grundton des Rindengraus bedingen, die hier zu allererst dem Untergang anheimfallen. Auffallend ist allerdings, im Gegen-

[1]) Marinesco hat kürzlich in diesem Journal eingehende Untersuchungen über Kernveränderungen bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Zentralnervensystems veröffentlicht, die sich in vielen Punkten mit unseren Befunden decken (Bd. V, S. 151).

satz zum Markscheiden- und Myeloaxostromapräparate, daß auch in den schwerer erkrankten Rindengebieten und bei vorgeschrittenen Formen der Paralyse noch eine anf den ersten Blick überraschende Fülle von faserigen Elementen vorhanden ist. Zieht man bei derartigen Untersuchungen nicht normale Fibrillenpräparate der entsprechenden Rindenabschnitte zu Rate, so besteht die große Gefahr, daß bei dem noch immer vorhandenen ungewöhnlichen Reichtum an Fasern das pathologische Defizit übersehen wird. Wir waren ursprünglich selber, solange wir uns vornehmlich auf den Vergleich mit den Markscheidenbildern beschränkten, in der Meinung befangen, daß ein wesentlicher Faserausfall bei der Paralyse überhaupt kaum zustande komme. Erst die wiederholte genauere Durchsicht belehrte uns darüber, daß doch die Rinde gerade an feinsten Elementen des Grundgeflechtes, wie unsere beiden Parallelfiguren (Tafel 8 Fig. 1 und 2), durch das Photogramm etwas übertrieben, darstellen, eine starke Einbuße erlitten haben.

Qualitativ ist im allgemeinen den Fasern der paralytischen Rinde eine Vergröberung und Schlängelung bei gleichzeitig verstärkter Tinktion eigentümlich, wodurch die Gesamttextur ein grobfaseriges und derberes Gepräge erhält. Perlschnurartige Auftreibungen, Korkzieherbildungen, Verklebungen einzelner Fasern zu derberen Strängen, namentlich aber Fragmentation finden sich allenthalben in unseren Fällen von Paralyse.

III. Dementia senilis.

Die tektonischen Veränderungen des Rindenquerschnittes bei der senilen Demenz sind, verglichen mit denjenigen der progressiven Paralyse, bekanntlich geringfügiger Natur. Während der paralytische Prozeß in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung ausnahmslos mit einer schweren Verschiebung und Verwischung der Schichtengliederung einhergeht und nicht selten einzelne Zellagen, z. B. die Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindung, gänzlich auflöst, bleibt bei der senilen Demenz schon wegen der geringfügigen Entzündungserscheinungen die ursprüngliche schichtweise Zell- und Faseranordnung im Rindenquerschnittsbilde leidlich erhalten, wenigstens in dem Maße, daß man die einzelnen Gebiete noch identifizieren kann.

Die parenchymatösen Einzelbestandteile der Rinde zeigen dagegen recht erhebliche Abweichungen von der Norm.

Als allgemeine Charakteristika der senilen Zellveränderung im Fibrillenpräparate, die an den Figuren 1—12 der Tafel 10 hervortreten, können die folgenden gelten. Die äußere Zellform bleibt im großen ganzen leidlich erhalten; die Fortsätze sind an den meisten Zellen in fast normaler Zahl vorhanden und auf weite Strecken gut verfolgbar; die Konturen des Zelleibes behalten im allgemeinen ihre typische Gestalt bei und nur verhältnismäßig selten finden wir in unseren Fällen Exemplare, deren äußere Formen durch den senilen Prozeß so gut wie ganz vernichtet worden ist (Fig. 2, 7 und 8 Tafel 10). Das Gesamtbild der Zelle ist der Norm gegenüber dadurch gekennzeichnet, daß Zelleib und Fortsätze schon bei schwachen Vergrößerungen viel dunkler sind und daher von ihrer Umgebung schärfer sich abheben. Die

Fortsätze erhalten fast durchweg ein plumpes knorriges Aussehen, sie sind in ihrem Verlaufe vielfach geknickt und zackig, durch scharfe Rißstellen (z. B. der Hauptbasaldendrit der Fig. 5 in Tafel 10) öfters unterbrochen. Feinere Seitenäste der Fortsätze sind im ganzen wohl vermindert, aber im Vergleich mit der paralytischen Zelle doch noch recht zahlreich. Bemerkenswert ist vor allem, daß man auch in Gebieten schwerer Erkrankung noch Exemplare und zwar oft kleinerer Art sieht, welche Gestalt und Dendriten auffallend gut konserviert haben (Tafel 10 Fig. 10 und 11).

Das innere Strukturbild der Zelle zeigt in unseren Fällen seniler Demenz nicht minder schwere Veränderungen als bei der progressiven Paralyse, nur kann man sagen, daß dieselben einen mehr gleichartigen Charakter tragen, als es dort der Fall ist. Innerhalb der Zelle scheint sich aber der senile Prozeß unregelmäßiger zu verteilen. Während man in den Dendriten oder in den Randpartien einer Zelle noch oft eine auffallend gut erhaltene Fibrillenstruktur wahrnimmt, zeigen andere Stellen derselben Zelle, besonders in der Umgebung des Kerns und an den Abgangsstellen der Fortsätze, eine vollkommene Verwischung der Fibrillenstruktur. Da wo die Fibrillen als solche noch deutlich hervortreten, sind sie in ihrem Kaliber verdickt (gequollen), verklumpt, mit Nachbarelementen oft zu derberen Strängen verbacken und färben sich dunkler, wodurch das Gesamtbild der Zelle ein plumpes, klecksiges Aussehen erhält.

Derartige verbackene Fibrillenzüge in den Dendriten treten überall als derbe Seitenfasern von den Hauptfortsätzen ab, und sind wegen ihrer homogenen Färbung, welche isolierte Fibrillen nicht mehr unterscheiden läßt, häufig von Axonfortsätzen nicht zu sondern (Fig. 1, 4, 6 Tafel 10).

Auf der anderen Seite findet man, allerdings weniger häufig, an den Dendriten Erscheinungen einer umschriebenen, lokalen Quellung und Auflösung ihrer Fibrillen. Die Fibrillenzüge scheinen auseinandergetrieben, der Fortsatz an der betreffenden Stelle kolbig verdickt, und es können im Innern der unregelmäßig gestalteten Dendriten ausgedehnte schlauchförmige oder kugelige Hohlräume entstehen, die frei von Fibrillen sind und im Innern eine homogene helle Plasmamasse oder auch feinkörnigen Detritus enthalten (Fig. 1, 4, 5). Bilden sich solche Vakuolen an den Ursprungsstellen der Fortsätze, so kann eine vollkommene Ablösung der Dendriten vorgetäuscht werden (Fig. 5). Treten dieselben in größerer Zahl in einer Zelle auf, so erscheint diese wie durchlöchert und zerklüftet (Tafel 10 Fig. 5).

Ein anderes charakteristisches Merkmal der senilen Zelldegeneration ist die Fragmentation und die Körnchen- und Pigmentbildung. In manchen Zellen sind die Fibrillen nirgends mehr in ihrer Kontinuität erhalten; sie sind in kurze, vielfach verdickte bzw. verklebte und unregelmäßig gestaltete Fragmente zerfallen; in anderen Zellen lösen sich die Fibrillenzüge, offenbar als Ausdruck eines weiteren Zerfalles, zu Reihen dunkler Körnchen auf, welche den Untergang der Zelle überdauern und vielfach als letzte Trümmer zerfallener Zellen im Gewebe zu Haufen angeordnet liegen bleiben. Derartige Körnchenhaufen finden sich überall zerstreut, besonders in der Umgebung der Gefäße und der Zellen in dem Übersichtsphotogramm der vorderen Zentral-

windung (Fig. 3 Tafel 8). Daß diese Körnchen in den Lymphstrom geraten und fortgeschafft werden, dafür spricht die Tatsache, daß man sie allenthalben in den Spalträumen der Adventia antrifft.

Auch das Lipochrom der Zelle zeigt im Fibrillenbilde ein ähnliches Verhalten, wie wir es vom Nissl- und Carminbilde her kennen (vgl. Alzheimer). Es zeigt eine räumliche Vermehrung, und zwar ist dieselbe keine nur scheinbare, etwa dadurch bedingt, daß der übrige Teil der Zelle schrumpft. Davon kann bei der senilen Demenz, wie unsere Präparate lehren, keine Rede sein. Wir finden vielfach große Pigmentsäcke in den Zellen, besonders im subnukleären Basalgebiet derselben, ohne daß im übrigen die Zellkonturen irgend welche Zeichen wesentlicher Schrumpfung bieten. In der Zelle Tafel 10, Fig. 5 ist der ganze basale Teil von Pigment erfüllt, das bis in den Ursprung der Fortsätze hinreicht.

Für eine wirkliche Vermehrung des Pigmentes spricht auch Fig. 12 der Tafel 10, eine kleinere Zelle aus der V. Schicht der vorderen Zentralwindung. Hier hat sich in und an einem Hauptdendriten ein großer ampullenförmiger Pigmentsack gebildet, durch den noch einzelne gut erhaltene isolierte, aber durch das Pigment auseinander gedrängte Fibrillen hindurchziehen. Die Form der Zelle ist im übrigen noch gut erhalten. Beachtenswert ist, daß auch innerhalb dieses extrazellulären Pigmentsackes die oben erwähnte (nicht fibrilläre) retikuläre Struktur besteht. Das Bild dieser Zelle erinnert äußerlich in gewissem Sinne an die von Schaffer[1]) bei der Sachs-Tayschen amaurotischen Idiotie erhobenen Zellbefunde, welcher neuerdings derartige sackartige Aufblähungen an den Dendriten, dort in allerdings überraschend großer Zahl beschrieben und als hervorstechendes histopathologisches Merkmal dieser Erkrankung aufgefaßt hat. Dem Wesen nach handelt es sich aber, wie ohne weiteres ersichtlich, um ganz verschiedene pathologische Prozesse.

Im Gegensatz zur Nisslschen Methode, welche das Pigment als eine Anhäufung distinkter gelbgrüner Körnchen darstellt, bringt das Silberpräparat neben den Pigmentkörnchen eine netzartig angeordnete Substanz zur Darstellung, in deren Maschen die Pigmentkörner in kleinen Cruppen liegen. Wir betonen ausdrücklich, daß diese gitterartigen Maschen nach unserer Auffassung in keinem Zusammenhange mit den Zellfibrillen stehen und nichts mit den intrazellulären Fibrillennetzen mancher Zelltypen zu tun haben, sondern von einer besonderen, anders gearteten Plasmasubstanz gebildet werden, die gerade unter pathologischen Bedingungen häufig scharf hervortritt und sich färbt. Wenn im weiteren Verlauf des Zerfalls das Pigment räumlich soweit prävaliert, daß es fast das ganze Zellrudiment einnimmt, dann entstehen Bilder, wie sie Fig. 7 und 9 der Tafel 10 wiedergeben. Das geschilderte Plasmanetz durchzieht dann den ganzen Zellraum einschließlich seiner Oberfläche und kann so allerdings zu Verwechslung mit einem peristierenden Fibrillennetze führen. In den letzten Endstadien bilden zich in dem Netz wieder Lücken und es resultieren Zerklüftungsbilder, wie sie Fig. 9 der Tafel 10 andeutet.

Ganz phantastische Zellformen entstehen bei der senilen Demenz dadurch, daß nicht selten wuchernde Gefäßschlingen in den Zellbereich hineinwachsen

[1]) Schaffer, l. c. Vgl. auch Bd. VI dieses Journals.

und große Flächen des Zelleibes kalottenartig vor sich hertreiben, so daß große gefäßhaltige Lücken oder Hohlräume innerhalb der Zelle sich zu entwickeln scheinen. Solche Gefäße können gelegentlich auch von Gliazellen begleitet sein (Fig. 6 Tafel 10).

Schwere Veränderungen zeigt auch das Kernbild im Fibrillenpräparate bei der senilen Demenz. Es kommen auch hier sehr mannigfaltige Degenerationsformen vor, die sich aber im Gegensatz zur Paralyse, soweit wir nach unseren Fällen zu urteilen berechtigt sind, im wesentlichen als Auflösungserscheinungen darstellen. Der Kern verliert seine Kontur, damit verschwinden seine Grenzen völlig, die ganze Kernregion bildet, wie auch unsere Abbildungen zeigen, einen diffusen verwaschenen hellen Fleck, der sich zuweilen noch durch das peristierende Kernkörperchen markiert (Fig. 5 Tafel 10). Zuweilen findet man auch im Kerngebiete Anhäufungen feinster Körnchen und Detritushaufen. In vielen Zellen ist überhaupt vom Kern nichts mehr zu sehen (Tafel 10 Fig. 6, 7, 9).

Das nervöse Fasergeflecht ist bei der senilen Demenz über die ganze Hirnrindenbreite stark gelichtet, und zwar betrifft die Lichtung nicht wie bei der Paralyse vorwiegend den Filz der allerfeinsten Fäserchen, sondern es scheinen Fasern aller Kategorien ziemlich gleichmäßig betroffen. Wir verweisen auf die Figuren der Tafel 8. Alle Figuren geben Querschnitte aus der V. (Riesenpyramiden) Schicht der vorderen Zentralwindung. Fig. 1 zeigt den ungemeinen Reichtum dieser Schicht namentlich auch an den feinsten Fäserchen aus einem normalen Gehirn. Auf das feinere Strukturbild der Zelle und das in ihnen hervortretende Nissl- und Kernnegativ mit dem hell leuchtenden Nukleolus sei nochmals hingewiesen. Fig. 2 ist der Rinde eines Paralytikers entnommen und zeigt den hochgradigen Faserschwund, der hier mit Ausnahme der dickfaserigen Markstrahlen und derbsten Querfasern alle Elemente betroffen hat. Fig. 3, ein Querschnitt aus der Rinde einer senilen Demenz, gibt im Gegensatz zum Paralytikerbilde noch ein leidlich reichhaltiges Faserfilzwerk wieder, das aber an Dichtigkeit hinter dem normalen immerhin weit zurückbleibt. Daß an der Bildung dieses interzellulären Fasergeflechtes die zahlreichen noch in ihrer ganzen Länge und mit vielen Seitenästen gut erhaltenen Dendriten in hohem Maße beteiligt sind, lehrt diese Abbildung sehr schön. Nebenbei sei auch nochmals auf die zahlreichen Körnchenhaufen hingewiesen, welche allenthalben im Gesichtsfelde zerstreut liegen.

Ähnliche Differenzen bringen die Figuren der Tafel 11 zur Anschauung.

Fig. 2 gibt die ganze Breite der Lamina zonalis (I. Rindenschicht) aus der hinteren Lippe der vorderen Zentralwindung beim Normalen, mit der gleichmäßig reichen Verteilung der tangentialen, vertikalen und schrägen Fasern wieder. Fig. 2 dieselbe Gegend von einem Fall von seniler Demenz. Man sieht in Fig. 1, daß gerade die äußerste, dem eigentlichen Tangentialfaserstreif des Markscheidenpräparates entsprechende Faserlage zugrunde gegangen ist, während nach innen zu, besonders in der angrenzenden II. (äußeren Körner-) Schicht der Faserreichtum wieder zunimmt. Ganz analoge Befunde enthalten Fig. 3, 4 und 5 dieser Tafel, von denen Fig. 3 das normale Bild der VI. Schicht aus der vorderen Zentralwindung, Fig. 4 das entsprechende der senilen Demenz darstellt. Neben dem Faserausfall treten auf dieser Figur

sehr gut auch die Formveränderungen an den Ganglienzellen, besonders den fasiformen Zellen, hervor. Fig. 5 schließlich, ein Querschnitt aus der hinteren Zentralwindung von demselben Falle seniler Demenz (mit der IV. bis VI. Schicht) zeigt ähnliche Verhältnisse.

In einem Punkte ist die von der senilen Demenz gegebene Beschreibung noch zu ergänzen, in welchem das Fibrillenbild mit dem Nisslbilde übereinstimmt. Es betrifft die Lokalisation und Verteilung des pathologischen Prozesses innerhalb der Hirnrinde. Wir finden nicht selten, daß schwer erkrankte Gebiete unmittelbar neben recht gut erhaltenen liegen. Wir verweisen hierzu auf die Fig. 1 und 5 der Tafel 12, welche beide demselben Schnitte aus der hinteren Zentralwindung angehören. Während in Fig. 1 Zellen und Fasern recht erheblich betroffen sind, speziell die fibrilläre Struktur der Zelle gänzlich verschwunden ist, lassen die Fasern und Zellen der Fig. 5 eine wesentliche Abweichung von der Norm kaum erkennen. In den Zellen lassen sich die Fibrillenzüge auch im Mikrophotogramm über weite Strecken verfolgen. Auch die Zellformen sind an den verschiedenen Typen mit ihren zarten Fortsätzen wohl ausgeprägt. In diesem engen Nebeneinander stark veränderter und fast normaler Bezirke liegt ein nicht zu unterschätzendes differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Paralyse (Alzheimer). Mitunter fanden wir im Fibrillenbilde förmliche Inseln von normal aussehender Beschaffenheit der Zellen, umschlossen von schwer verändertem Gewebe.

IV. Idiotie.

Weit ab von den Bildern, welche wir bei der progressiven Paralyse und senilen Demenz gesehen haben, liegen die histopathologischen Veränderungen in dem Falle von Idiotie, den wir näher untersucht haben. Es handelt sich um einen erwachsenen Mikrozephalen, bei dem die hervorstechende makroskopische Veränderung in einer hochgradigen mikrogyrieähnlichen Verschmälerung und Schrumpfung bestimmter Windungsgebiete, besondes beider Stirnpole bestand. Diesen schon äußerlich als schwer erkrankt erkennbaren Windungen ist unser Untersuchungsmaterial entnommen. Wir haben es hier in den untersuchten Rindenbezirken, wie auch der makroskopische Befund und das klinische Bild lehrt, offenbar mit einem abgelaufenen Prozeß zu tun, der schon in der frühesten Entwicklung des Individuums seinen Abschluß gefunden hat.

Als wirkliches histopathologisches Kennzeichen dieses Falles tritt schon im Nisslbilde in den meisten Rindengebieten ein Ausfall ganzer Zellschichten zutage, wodurch die gesamte Rinde außerordentlich stark verschmälert und stellenweise auf $^1/_5$ der Norm reduziert erscheint. Vorwiegend sind es die Zellen der III. und V. Schicht (große Pyramiden), welche in einzelnen Teilen ganz ausgefallen sind, wodurch diese Schichten als zellfreie und noch aus verdichteter Glia bestehende helle Streifen imponieren. Die Architektonik der Rinde ist durch den Schichtenausfall und die Durcheinanderschiebung der zelligen Elemente meist so verwischt, daß eine Identifizierung der Schichten unmöglich und die Zugehörigkeit einzelner Zelltypen zu einer Schicht nicht mehr fest-

zustellen ist. Stellenweise ist eine bestimmte Rindentextur und eine Schichtengliederung überhaupt nicht mehr vorhanden.

Diese Merkmale läßt auch das Fibrillenpräparat gut erkennen. Man beachte hierzu Tafel 12 Fig. 3 und 4. Die Zahl der Nervenzellen ist stark vermindert, ihre Größe stark verringert, eine Anordnung in Zellschichten nicht vorhanden; die äußere Form der einzelnen Zellen ist von der der normalen Ganglienzellen völlig abweichend, Verlaufsrichtung und Anordnung der Fortsätze ganz atypisch, so daß sich für die Mehrzahl der Elemente ein Analogon aus der normalen Hirnrinde nicht finden läßt. Nicht selten finden sich ganz phantastische Zellformen, wie sie Fig. 4 der Tafel 12 im Photogramm zeigt und wie sie in den Fig. 23—29 der Tafel 10 stärker vergrößert gezeichnet sind. Besonders auffallend sind anastomosierende Zellen, deren Zelleiber durch breite Protoplasmabrücken miteinander in Verbindung stehen (Tafel 10 Fig. 25 und Tafel 12 Fig. 3). Auch doppelkernige Typen nach Art der in Tafel 10 Fig. 27 abgebildeten kann man recht häufig sehen.

Das innere Strukturbild der Ganglienzellen weicht von dem der normalen Hirnrinde gleichfalls sehr erheblich ab. Distinkte, über weite Strecken verfolgbare Fibrillen sind nur selten, am ehesten noch in den gröberen Dendriten sichtbar; dagegen ist das Zellinnere von dunklen Körnchen und Körnchenreihen angefüllt, welche einen Fibrillenverlauf zuweilen andeuten (Tafel 10 Fig. 25 und 26). Auch unsere Mikrophotogramme (Tafel 12 Fig. 3 und 4) machen dieses Verhalten an einzelnen Zellen ersichtlich. Im Gegensatz zu dem relativ kleinen Zelleib bilden die Fortsätze auffallend lange, oft bandartig verbreiterte Stränge, in denen die Fibrillen, soweit solche vorhanden, zu kompakteren plumpen Bündeln verschmolzen erscheinen. Die Kerne der Ganglienzellen sind vielfach auffallend klein und stellen entweder helle oder in anderen Fällen homogen dunkle strukturlose Punkte dar, die zuweilen mit einem schwärzeren Saum umrandet sind (Fig. 28 Tafel 10). In den kleinsten Zellformen bilden auffallend große, von schwarzen Körnchen erfüllte Nuclei, welche meist exzentrisch liegen und einen großen Teil des Protoplasmaleibes erfüllen, die Regel (Tafel 10 Fig. 23 und 29).

An nervösen faserigen Bestandteilen ist die Rinde, mit dem normalen Fibrillenpräparate verglichen, auffallend arm. Verlaufsrichtung und Anordnung zeigen dasselbe atypische Verhalten wie die Zellen (Tafel 12 Fig. 3 und 4), vertikale Faserzüge (Radii) und horizontale Schichten fehlen der Rinde. Immerhin überrascht auch hier, trotz der hochgradigen Schrumpfung der Windungen in ihrem Rinden- und Markanteil und trotz der geringen Zahl von Nervenzellen die große Fülle von nervöser Faserung. Im Marklager fällt besonders die große Menge markloser Nervenfasern mit derselben radiären Anordnung wie im normalen Markscheidenpräparate auf.

Es liegt uns fern, diese Befunde am Rindenparenchym als pathognostisch für die Idiotie in ihren verschiedenen Formen ansprechen zu wollen. Schaffer hat bereits ganz abweichende Befunde bei der amaurotischen Form der Idiotie erhoben. Wir selbst konnten in einem zweiten Fall von Idiotie ohne makroskopische Veränderung des Großhirns, auf den wir hier nicht näher eingehen

wollen, ein ganz anders geartetes Fibrillenbild sowohl hinsichtlich nervöser Faserung wie Zellstruktur nachweisen. Das obige histopathologische Bild wird aber vielleicht in solchen Fällen von Idiotie bestätigt werden, wo ein embryonaler Hemmungsprozeß auf entzündlicher (?) Basis zu herdweisen mikrogyrischen und sklerotischen Erscheinungen geführt hat.

V. Zusammenfassung.

Aus den Ergebnissen unserer Beobachtungen möchten wir folgende wesentliche Punkte hervorheben.

I. Bezüglich der Normalhistologie der Großhirnrinde ist das Silberbild geeignet, die bisher üblichen Parenchymmethoden vielfach zu er gänzen. Das gesamte Strukturbild der Rinde erscheint viel reicher differenziert, sowohl was Faser- als Zellformationen anbetrifft.

a) Der nervöse Faserfilz ist in den äußeren Rindenschichten (namentlich in der I., II. und III. Schicht) viel dichter als im Markscheidenpräparat. An der Bildung desselben sind neben den markhaltigen Fasern überaus zahlreiche marklose Elemente, namentlich die reichlich verzweigten Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen, beteiligt.

b) Die Form der Zellen ist infolge der großen Zahl und Ausdehnung der zur Darstellung gelangenden Dendriten eine sehr vielgestaltige. Die Bielschowskysche Methode ermöglicht neue Zelltypen zu unterscheiden und auf Grund derselben eine feinere Schichtendifferenzierung in verschiedenen Windungsabschnitten.

c) Die fibrilläre Struktur der Zellen gestattet eine Trennung bisher als gleichartig betrachteter Zelltypen, z. B. verschiedener Formen von Riesenpyramiden.

d) Letztere Eigenschaften bedingen eine größere Variabilität der Rindentektonik überhaupt sowohl innerhalb einzelner Schichten, wie ganzer Rindenbezirke.

II. Für die pathologische Histologie organischer Psychosen liefert das Fibrillenpräparat bei gleichmäßiger Bewertung aller nervösen Komponenten verwertbare Resultate. Pathognostische Kennzeichen an einzelnen Elementen des Rindenparenchyms läßt auch das Fibrillenbild nicht erkennen.

a) Als Hauptkennzeichen der progressiven Paralyse finden wir am Parenchym auffallend starke Veränderungen an allen Zellen bis zum Verschwinden ganzer Zellschichten bei verhältnismäßig gutem Erhaltenbleiben der faserigen Bestandteile. Für die funktionelle Bewertung der Zelle, deren Bedeutung neuerdings stark herabgesetzt wurde, ist dieser Umstand von Wichtigkeit.

Die paralytische Zelle ist im allgemeinen charakterisiert durch einen frühzeitigen und hochgradigen Untergang der Fortsätze und durch Auflösung der Fibrillen bei zeitweiligem Persistieren von vereinzelten Fibrillen im Zellrumpf.

Der Faserfilz ist besonders in seinen feinsten Elementen stark gelichtet.

b) Im Gegensatz zur Paralyse bleibt bei der senilen Demenz die äußere Form der Zelle mit ihren Dendriten gut und auch die Rindenschichtuug leidlich gut erhalten.

Die Zellstruktur zeichnet sich durch Vergröberung und Verklumpung der Fibrillen aus.

Der interzelluläre Faserausfall ist weniger hochgradig und betrifft gleichmäßiger als bei der Paralyse gröbere und feinere Bestandteile.

c) Ganz abweichende Befunde liefern die atrophischen Windungen in unserem Falle von Idiotie.

Schichtengliederung, Zellformen und Faserung sind ganz atypisch; die Zahl der Fasern und Zellen ist stark vermindert.

Tafelerklärung.

Die Abbildungen stammen sämtlich von Präparaten nach der Bielschowskyschen Methode. Die Figuren der Tafel 6, 9 und 10 sind Zeichnungen, alle übrigen Mikrophotogramme. Für die Anfertigung der Zeichnungen sind wir Frl. Schellbach zu Dank verpflichtet.

Tafel 6.

Fig. 1. Querschnitt durch den *Gyrus centralis posterior* von einem normalen erwachsenen Manne. Faser- und Zelltektonik der Schichten I—IV; von der I. Schicht nur die innere Hälfte gezeichnet. Etwas schematisiert; die rechte Hälfte der Figur enthält Zellen und Fasern in ihrer natürlichen Anordnung, nach Zahl und Verteilung naturgetreu, die linke Hälfte nur die Zellen, um die verschiedenen Typen besser hervortreten zu lassen. Feinere intrazelluläre Strukturen sind bei dieser Vergrößerung kaum zu unterscheiden und daher in der Zeichnung nur angedeutet. — Text S. 176.

Fig. 2. Identische Stelle von einem typischen Falle von Dementia paralytica. Man beachte im Vergleich mit Fig. 1 die unregelmäßige Lage und Anordnung der Ganglienzellen, die Vermehrung der kleinen Rundzellen, die Verminderung und das Zusammenrücken der Pyramidenzellen, die verschiedenen Degenerationsformen der Nervenzellen, die Lichtung und Vergröberung des interzellulären Fasergeflechts, den Ausfall des feinsten Faserfilzes, die Gefäßschlingen usw. — Text S. 186.

Fig. 3. Zwei Riesenpyramidenzellen aus der V. Schicht der vorderen Zentralwindung von multipolarem Typus. Gezeichnet mit Abbé, Zeiß: Homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc4, Tubus 160 mm.

a) Normale Zelle von einem erwachsenen, geistig gesunden Menschen mit zahlreichen langen, nach allen Richtungen abgehenden und sich vielfach verzweigenden Dendriten. Dichte Fibrillenzüge in den Fortsätzen, im Zelleib ein Fibrillenretikulum, das die Stellen der Nisslschollen und die Gegend des Kerns frei läßt. (Nissl- und Kernnegativ. — Text S. 181 u. 182.

b) Paralytische Zelle: Verlust der Fortsätze, partieller Untergang von Fibrillen, Verklumpung und Vergröberung der spärlich erhaltenen Fibrillen, Vakuolenbildung im Zelleib und in den Dendriten, Untergang des Kerns, subnukleäre Pigmentanhäufung in einem plasmatischen Maschenwerk. — Text S. 188.

Tafel 7.

Fig. 1. *Gyrus centralis anterior* von demselben normalen Gehirn wie Tafel 6, Fig. 1. Schicht der großen Pyramiden (IIIb) mit zahlreichen verästelten Zellfortsätzen, sehr langen Apikaldendriten und dichtem interzellulärem Fasergeflecht; innerhalb des letzteren derbe vertikale Faserzüge (Radii) und reichliche dicke Tangentialfasern, aus horizontal abgehenden Basaldentriten der Ganglienzellen bestehend. — Mikrophotogramm, Zeiss, Apochr. 8, Proj. Oc.4, Vergrößer. 450: 1. — Text S. 180.

Fig. 2 und 3. *Gyrus centralis anterior* desselben Gehirns. Schicht der Riesenpyramiden (V). Zeiss, Apochr. 8, Proj. Oc4, Vergrößer. 450 : 1. — Text S. 181—182.

Fig. 2. Zwei Zellen von pyramidalem Typus (Va). Deutliche Pyramidenform mit bandartig breitem, vertikal aufsteigendem Apikaldendrit und zahlreichen eckständigen, meist horizontal abgehenden Basaldendriten. Die intrazelluläre faszikuläre Fibrillenstruktur hier nicht erkennbar.

Fig. 3. Zelle von multipolarem Typus (Vb) mit unregelmäßig nach allen Richtungen abgehenden, breiten, reich verzweigten Fortsätzen (vgl. die Zeichnung Tafel 6, Fig. 3a). Retikuläre Fibrillenstruktur angedeutet, Kernnegativ und perinukleäre Verdichtungszone deutlich.

Tafel 8.

Mikrophotogramme: Zeiss, Apochr. 8, Proj. Oc4, Vergrößer. 450 : 1.

Fig. 1. *Normaler gyrus centralis anterior*, Schicht der Riesenpyramiden (V). Zwei Riesenpyramiden von multipolarem Typus mit intrazellulärem Fibrillenretikulum, Nisslnegativ und Kernnegativ. Die kleinen Zellformen treten zurück, das feinste Fasergeflecht ist dagegen in dieser Photographie scharf zur Darstellung gelangt. — Text S. 182.

Fig. 2. Dasselbe bei Dementia paralytica. Eine Riesenpyramidenzelle stark degeneriert, Verklecksung des Zellinnern, Nisslpositiv, Verlust der Fortsätze. Die übrigen Zellen ebenfalls stark verkleckst, nur mit kurzen plumpen, homogen tingierten Dendritenstümpfen, stellenweise Nisslschollen (vgl. auch Tafel 10, Fig. 12—22). Lichtung des Fasergeflechts, vertikale und tangentiale Faserzüge aus derben gequollenen Fasern erhalten. Gefäßwucherung, Vermehrung der Rundzellen. — Text S. 187 u. 189.

Fig. 3. Dasselbe von Dementia senilis. Alle Zellformen treten in ihrer äußeren Gestalt deutlich hervor, viele Dendriten auch in den feineren Verzweigungen erhalten, homogen schwarz gefärbt, von knorrigem Aussehen, vielfach geknickt und geschlängelt (vgl. auch Tafel 10, Fig. 1—12). Das Zellinnere verkleckst mit Lücken und Vakuolen, Kern und Kernkörperchen meist dunkel tingiert. Das Fasergeflecht stark gelichtet, aber neben derben auch feinste Fasern erhalten. Gefäßvermehrung, keine Rundzellenanhäufung. Zerstreute Pigmentkörnchenhaufen überall im Gewebe, besonders in der Umgehung der Zellen und der Gefäße. — Text S. 193.

Tafel 9.

Normale Zelltypen aus der Schicht der Riesenpyramiden (V) der vorderen Zentralwindung. Alle Zellen in ihrer natürlichen Orientierung mit Abbé, Zeiß Homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc2, Tubus 160 mm gezeichnet. — Text S. 181, 183 u. 184.

Tafel 10.

Pathologische Zelltypen aus der Schicht der Riesenpyramiden (V) der vorderen Zentralwindung, mit Ausnahme der Figuren 24—29, welche aus dem Stirnpol stammen. Alle Zellen in natürlicher Orientierung mit Abbé, Zeiß Homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc2, Tubus 160 mm gezeichnet.

Fig. 1—12. Dementia senilis. Verschiedene Degenerationsformen. Zellfortsätze meist auf lange Strecken erhalten, mit verklumpten und verkleckten Fibrillen, geknickt und geschlängelt; Kern in Auflösung, Vakuolenbildung und Pigmentanhäufung im Zellinnern, Fibrillen nur stellenweise erhalten, fragmentiert und verdickt oder körnig zerfallen.

In Fig. 5, Zelleib und Dendriten von Hohlräumen wie durchlöchert, die Dendriten stellenweise durch Querrisse scharf unterbrochen. In Fig. 6 wuchert ein derbes Gefäß mit 2 begleitenden Rundzellen in den Zelleib hinein. A = Axon mit Ursprungshügel. Fig. 7 und 9 pigmentöse Umwandlung des ganzen Zellinnern mit plasmatischem Netz, kurze Dendritenstümpfe teilweise mit Fibrillenstruktur erhalten.

Fig. 8. Körniger Detritushaufen als letzter Rest einer zerfallenen Ganglienzelle.

Fig. 10 und 11. Fusiforme Zellen mit leidlich gut erhaltener äußerer Form.

Fig. 12. Fusiforme Zelle mit basalem Pigmentsack; innerhalb desselben auseinandergedrängte, gequollene oder verklebte Fibrillen; darunter ein Körnchenhaufen. — Vergleiche hierzu Text S. 190—193.

Fig. 13—22. Degenerationsformen bei der Dementia paralytica. Äußere Zellformen größtenteils untergegangen, meist nur ein fortsatzloser Zellrumpf vorhanden, zuweilen kurze Dendritenstümpfe erhalten. Spärliche Fibrillenfragmente im Zellinnern, dunkler gefärbt als in der Norm, gequollen und verklebt, stark geschlängelt, Kern in Auflösung. — Text S. 187 u. 188.

Fig. 23—29. Idiotie. Ganz atypische Zellformen. Nur stellenweise kontinuierliche Fibrillenzüge, meist in den größeren Fortsätzen; im übrigen das Zellinnere von Körnchen- und Körnchenreihen eingenommen. — Text S. 195.

Tafel 11.

Mikrophotographieen, Zeiss, Apochr. 8, Proj. Oc4, Vergrößer. 450 : 1.

Fig. 1. I.—II. Rindenschicht aus der hinteren Lippe der vorderen Zentralwindung von Dementia senilis. Starker Faserausfall namentlich in der Nähe der Rindenoberfläche (Tangentialfaserung), geringerer Faserschwund nach der Tiefe zu. Man beachte auch die verklumpten Ganglienzellen mit den starren Fortsätzen in der II. und angrenzenden III. Schicht. — Text S. 193.

Fig. 2. Dieselbe Rindengegend von einem normalen Gehirn. Gleichmäßig dichtes Fasergeflecht, aus vertikalen, tangentialen und schräg verlaufenden, ziemlich feinen Fasern bestehend. Die Zellen treten in dem Fasergewirr stark zurück. I. Schicht viel breiter als in Fig. 1 bei seniler Demenz. — Text S. 193.

Fig. 3. Fusiforme (VI.) Schicht des *Gyrus centralis anterior* von einem normalen Gehirn. Schlanke spindelförmige Zellformen mit zarten Fortsätzen. Reichhaltiger feiner Faserfilz. — Text S. 182.

Fig. 4. Dasselbe Rindengebiet bei Dementia senilis. Geschrumpfte, klecksige, knorrig aussehende Zellen mit starren, geschlängelten und abgeknickten Fortsätzen. Faserschwund, Gefäßvermehrung, Pigmenthaufen im Gewebe.

Fig. 5. Innerste Rindenschichten (IV.—VI) des *Gyrus centralis posterior* von Dementia senilis. Man vergleiche (mit Fig. 4) die verschiedene Form und Anordnung der Zellen und Fasern. — Text S. 193.

Tafel 12.

Mikrophotogramme. Zeiss, Apochr. 8, Proj. Oc4, Vergrößer. 450 : 1.

Fig. 1. III. und IV. Schicht des *Gyrus centralis posterior* von Dementia senilis. Schwer verändertes Rindengebiet. Die intrazellulären Fibrillen verklumpt, Fortsätze vielfach fehlend, der Kern verschwommen. Vergleiche damit Fig. 5. — Text S. 193.

Fig. 2. Dasselbe von Dementia paralytica. Ganglienzellen fortsatzlos, vielfach verwaschen und undeutlich oder homogen tingiert, mit großem schwarzem Kern. Faserung vergröbert, wie zerhackt. Vermehrung der Rundzellen. Gefäßwucherung. — Text S. 187.

Fig. 5. Dasselbe von Dementia senilis aus einer wenig veränderten Partie (vgl. Fig. 1). Zellen in ihrer äußeren Form erhalten; intrazelluläre Fibrillenstrukturen, Kernnegativ. Fortsätze meist schlank und zart, nur wenig geschlängelt. Faserung dicht und fein. Text S. 194.

Fig. 3 und 4. Ausschnitte aus atrophischen Stirnwindungen von Idiotie. Armut an Ganglienzellen, atypische Zellformen, in Fig. 3 zwei anastomosierende Zellen wie Fig. 25, Tafel 10. Intrazelluläre Fibrillenstrukturen fast völlig fehlend, Körnchen und Körnchenreihen in den Zellen und deren Fortsätzen. Vermehrung der nicht nervösen Rundzellen. Schwaches nervöses Fasergeflecht. Körnchenhaufen im Gewebe. — Text S. 195.



Eine Konsequenz der Semonschen Lehre der Mneme.[1]

Von

Dr. A. Forel.

In seinem Buch über die Mneme versteht Semon unter „Engramm“ dasjenige, was wir früher mit dem Ausdruck „dynamische Spur“[2]) bezeichneten. Er dehnt aber diesen Begriff vom Gedächtnis auf die Vererbung aus. Engramme klingen durch den ganzen Organismus durch bis in die Keimzellen hinein und können nach unzähligen Wiederholungen vererbt werden. Als Ekphorie bezeichnet Semon die Wiederbelebung eines alten Engrammes durch einen Teil des Originalreizes, der dasselbe ursprünglich hervorgerufen hatte, oder durch eine abgeschwächte Wiederholung des ganzen Originalreizes. Die Engramme werden aber tatsächlich nicht durch vereinzelte ganz isolierte Reize, sondern durch assoziierte Reizkomplexe erzeugt und bilden somit assoziierte Engrammkomplexe. Bekanntlich geschieht nun die Assoziation räumlich oder zeitlich.

Die Engramme können nach Semon simultan (räumlich) assoziiert werden; es gibt dann simultane Engrammkomplexe, wie z. B. vor allem diejenigen, die wir durch unseren Gesichtssinn erhalten. Sie können aber auch sukzedent assoziiert werden, wie dies besonders beim Gehörsinn und auch bei der Ontogenie der Fall ist. Der Hauptunterschied zwischen simultanen und sukzedenten Engrammkomplexen ist, daß die simultanen doppelsinnig gleichwertig verknüpft sind, die sukzedenten dagegen polar ungleichwertig. Bei der Sukzession a b wirkt a viel stärker auf b als b auf a (rückwärts also schwächer). Wenn ich „muraw“ statt „warum“ frage, weiß z. B. der Gefragte nicht sofort, daß muraw die Umkehrung von warum ist. Bei der Sukzession der Engramme passiert es oft, daß zwei oder mehrere ähnliche Engramme mehr oder weniger gleichwertig mit einem vorhergehenden assoziiert sind. Dann spricht Semon von Dichotomie, Trichotomie usw. Da jedoch zwei sukzedente Engramme nicht gleichzeitig von dem vorhergehenden ekphoriert werden können, geschieht alsdann dasjenige, was Semon alternative Ekphorie nennt, d. h., es wird entweder das eine oder eines der anderen sukzedent assoziierten Engramme ekphoriert. Bei solcher Alternanz wird es oft von der häufigeren Wiederholung des einen Astes abhängen, daß er häufiger ekphoriert wird, als die anderen. So z. B. beim zweiten Vers des Textes eines Liedes, wenn dasselbe zwei Fassungen hat, wie im bekannten Goetheschen Lied:

Über allen Gipfeln ist Ruh, in allen ⟨ Wäldern hörest du keinen Hauch —
Wipfeln spürest du kaum einen Hauch —

Derartige alternative Ekphorien spielen in den Gesetzen der Ontogenie und der Vererbung eine ungeheure Rolle, indem der häufiger wiederholte stärkere Egrammast meistens allein ekphoriert wird, während der oder die anderen in

[1]) Richard Semon: Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. [Leipzig 1904 bei Wilhelm Engelmann.]

[2]) A. Forel: Das Gedächtnis und seine Abnormitäten. Zürich 1885, Orell, Füssli & Co.

der Regel vollständig latent bleiben. Letztere können jedoch bei günstigen Konstellationen in einer folgenden Generation z. B. ekphoriert werden.

Wenn wir nun die Raumassoziationen betrachten, so kommt insofern etwas ähnliches vor, als der ganze gleiche Raum unmöglich für unser Bewußtsein zugleich durch zwei verschiedene Empfindungen resp. Empfindungskomplexe ausgefüllt werden kann. Ich kann z. B. nicht eine gleiche Fläche von einem Quadratzentimeter zu gleicher Zeit rot und blau sehen. Entweder müssen die Empfindungen rot und blau zwei nebeneinander stehende Flächen ausfüllen oder die gleiche Fläche kann zuerst blau und nachher rot, oder umgekehrt, gesehen werden. Dieses Gesetz, das offenbar durch die Verhältnisse der Außenwelt bedingt ist, wiederholt sich nun bei den sogenannten Erinnerungsbildern (bei den ekphorierten Engrammen), gleichwohl ob dieselben halluziniert oder nur innerlich vorgestellt werden.

Der Hypnotismus gibt uns hierfür recht interessante Belege, die ich in meinem Buch (Der Hypnotismus, Stuttgart bei Ferd. Enke, 4. Aufl. 1902, Seite 73ff.) beschrieben habe. Wenn man das Verschwinden eines Gegenstandes suggeriert, wird die Lücke des Raumes, die dieser Gegenstand in Wirklichkeit einnimmt, durch irgend eine positiv halluzinierte Farbe oder Form ausgefüllt. Die Konsequenz dieser Tatsache ist, daß umgekehrt auch jede positive Halluzination das Verschwinden (oder nebelhaft werden, wenn sie durchsichtig ist) der hinter derselben liegenden Gegenstände für das Bewußtsein bewirkt. Eine intelligente, periodisch Geisteskranke, die in einem Bett in einem Schlafsaal lag und dabei halluzinierte, sie sei in einem unterirdischen Gang und wohne einer Hinrichtung bei, erklärte mir nachher ganz deutlich auf meine Frage hin, daß sie, während sie dieses halluzinierte, den ganzen Schlafsaal samt Betten nicht mehr sah und auch den Lärm der Kranken im Nebengang nicht mehr hörte.

Betrachten wir diese Erscheinungen im Licht der Lehre der Mneme, so müssen wir sagen, daß auch bei den simultanen Engrammen Dichotomien vorkommen, welche alternativ ekphoriert werden können, nämlich da, wo der gleiche Raum durch verschiedene Sinnesbilder ausgefüllt werden kann. Im gleichen vorgestellten Raum kann ich mir z. B. eine Tanne oder eine Föhre vorstellen, aber nicht beide zugleich genau an der gleichen Stelle. Ich kann also das Bild der Tanneo der das Bild der Föhre ekphorieren. Bei der negativen Halluzination nun bewirkt die Macht der Suggestion, daß die Ekphorie eines alten suggerierten Gesichtsengrammes z. B. mächtiger wirkt, als der direkte Lichtreiz, der durch das Auge des Halluzinierenden zu seinem Gehirn gelangt. Dadurch wird sogar der direkte Originalreiz von der alternativen Ekphorie eines alten Engrammes im Gehirn überwältigt. Das Gleiche gilt vom Tastsinn.

Genau jedoch, wie bei den sukzedenten alternativen Ekphorien, bleiben hier die nicht ekphorierten Äste der Dichotomien im Gehirn latent. Eine solche Latenz spielt zweifellos bei allen hypnotischen und überhaupt allen psychologischen Erscheinungen eine große Rolle.

Ich bin der Ansicht, daß es sich lohnen würde, auch auf diesem Gebiet die Mnemetheorie Semons nachzuprüfen.



REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

R. Krause und **S. Klempner.** Untersuchungen über den Bau des Zentralnervensystems der Affen: das Nachhirn vom Orang. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der Königlich Preußischen Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1904. 26 S. 2 Tafeln. Verlag der Königlichen Akademie der Wissenschaften, in Kommission bei Georg Reimer Berlin 1904.

Die vorliegende Arbeit bietet nicht genau das, was man nach dem Titel erwarten sollte. sondern einerseits mehr, anderseits weniger.

Wir haben nicht, wie man erwarten sollte, eine monographische Durcharbeitung eines sei es noch so kleinen Teiles des Hirnstammes, sondern nur eine Beschreibung von 6 technisch äußerst unvollkommen abgebildeten Weigert-Präparate.

Dagegen erhält die systematisch keineswegs erschöpfende Darstellung einen recht hohen methodologischen Wert durch den mit großer Mühe durchgeführten Versuch eines Vergleichs der betreffenden Präparate mit ähnlichen vom Menschen, Schimpanse und Makakus, und zwar in der Richtung vergleichender Flächenmessungen der verschiedenen grauen und weißen Felder. Die Messungen sind nicht an den Präparaten selbst vorgenommen, sondern an den betreffenden Zeichnungen, die bei dreifacher Vergrößerung mit dem Projektionsapparate aufgenommen sind.

Auf Grund dieser Messungen gelangen die Verfasser dazu, die verschiedenen untersuchten Tiere in eine entwickelungsgeschichtliche Reihe einordnen zu können (Makakus, Orang, Schimpanse, Mensch), eine Reihe, innerhalb deren einzelne Gewebsformationen (Pyramide, Corpus restiforme) eine gesetzmäßige Zu- resp. Abnahme ihrer Massenverhältnisse zeigen.

Eine Kritik der vorgenommenen Messungen — z. B. des Verhältnisses von grauer und weißer Substanz im Hirnstamm — würde manche Einzelheit scharf beanstanden müssen.

Aber immerhin muß das Bestreben anerkannt werden, dem so außerordentlich schwierigen Problem der Morphologie des Hirnstammes durch vergleichende anatomische Messungen näher zu kommen. Die Verfasser haben damit Bahnen von neuem betreten, die in der Folgezeit voraussichtlich werden noch stark in Angriff genommen werden.

Der Versuch scheint mir vor allem deshalb wertvoll, weil er zeigt resp. zeigen kann, wieviel Fehlerquellen die Methode hat und weiterhin, wie absolut unentbehrlich wirklich gute Abbildungen für die Zwecke sind, die die Verfasser im Auge hatten.

Warncke-Berlin.

Dr. F. Schumann. Psychologische Studien. J. A. Barth, Leipzig.

Diese Studien wollen Vorarbeiten zu einer exakten Psychologie der intellektuellen Vorgänge bieten. Sie erstreben die „genaue experimentelle Erforschung derjenigen psychischen Vorgänge, die bei der geistigen Verarbeitung der Sinneseindrücke in Frage kommen". Seit einer Reihe von Jahren hat sich der Herausgeber bereits mit solchen Untersuchungen beschäftigt und, wie bekannt, eine Anzahl von Abhandlungen in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane veröffentlicht. In Zukunft erhalten diese Forschungen nun in den psychologischen Studien ein eigenes Organ. Dieselben erscheinen in zwei Abteilungen; 1. Abteilung: Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. 2. Beiträge zur Psychologie der Zeitwahrnehmung. Bisher liegt von jeder Abteilung das erste Heft vor. Diese beiden ersten Hefte bringen noch keine neuen Abhandlungen, sondern bieten einen dankenswerten Neuabdruck der früheren Schumannschen Abhandlungen sowie einer Arbeit von Ebhardt. Ich begnüge mich deshalb damit, die Titel namhaft zu machen:

I. Abt. 1. Heft. — 160 S. 5 Mk.

Einige Beobachtungen über die Zusammenfassung von Gesichtseindrücken zu Einheiten.

Zur Schätzung räumlicher Größen.

Der Sukzessivvergleich.

Zur Schätzung der Richtung, — sämtliche Abhandlungen von Schumann,

II. Abt. 1. Heft. — 166 S. 5 Mk.
Zur Psychologie der Zeitanschauung.
Ein Kontaktapparat zur Auslösung elektrischer Signale in variierbaren Intervallen.
Zur Schätzung leerer, von einfachen Schalleindrücken begrenzter Zeiten — ebenfalls sämtliche Arbeiten von Schumann.
Zwei Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und des Tempos von Kurt Ebhardt. K. Oesterreich-Berlin.

Hermann Swoboda. Studien zur Grundlegung der Psychologie. F. Deuticke, Leipzig und Wien 1905. VIII und 117 S. 2,50 Mk.

Der erste Teil ist betitelt „Psychologie und Leben". Verfasser zeigt, daß es das Leben selbst ist, das die Wissenschaft der Psychologie heute in den Vordergrund gedrängt hat. „Es mußte in uns selbst erst von wundersamen Phänomenen funkeln und glitzern, ehe die Psychologie einen verheißungsvollen Anfang nehmen konnte". (S. 3). Es gibt spezifisch psychologische Zeitalter, und ein solches hebt wieder an. Unsere Literatur, unsere Kunst beweist es. Die mächtigen innerlich nicht verarbeiteten Seelenerregungen des Subjekts drängen sum Ausdruck. Die große seelische Not, die Goethe den Werther schreiben ließ, ist von neuem da. Sehr fein bemerkt Verfasser, daß Wundts Aktualitätstheorie der angemessenste Ausdruck für die seelische Situation der Gegenwart ist, in der das Subjekt von den Eindrücken — und so können wir hinzufügen: von den aus ihm selbst aufsteigenden Leidenschaften — ruhelos hin und hergerissen wird. Verfasser hat auch wohl Recht, wenn er hinzufügt: „Sowie wir die auf uns einstürmenden Eindrücke wieder beherrschen, sowie das Ich sich wieder im Wechsel behaupten wird, ist auch eine Wiederkehr des Substanzbegriffes sicher". Auftreten wird diese Lehre gewiß von neuem, wenn die seelische Konstitution wieder eine andere, stabilere geworden sein wird.

Ganz im Gegensatze zu der für die Psychologie so günstigen Zeitlage glaubt nun Verfasser einen großen Rückstand dieser Wissenschaft konstatieren zu müssen. Er wendet sich sehr heftig gegen die moderne Psychologie, die vom Wahne der Synthese erfaßt sei, für die das Leben des Geistes „im Grunde nichts anderes ist als ein höchst komplizierter Mechanismus von Anziehungen und Abstoßungen." „Die Synthese, das Machen-können, der Gottheitstraum!" (S. 15). Die ganze Psychologie sei praktisch wertlos, es fehle ihr die Fühlung mit dem Leben. Mit Unrecht habe man naturwissenschaftliche Methoden ganz unmodifiziert in der Seelenforschung zur Anwendung gebracht.

Statt dessen fordert Verfasser Anschluß ans Leben. So sei vor allem die Aufgabe einer Beschreibung des Individuums ungelöst. „Versucht man mit den Mitteln, welche die Psychologie heute bietet, einen Menschen zu charakterisieren, ihm einen psychologischen Steckbrief auszustellen, so ist man ratlos." „Die Psychologie verschafft uns derzeit keine Menschenkenntnis." (S. 18). Deshalb verlangt Verfasser eine Psychologie der Charaktere, der Typen. Von ihr, in Verbindung mit seiner Periodenlehre, erhofft Verfasser augenscheinlich Außerordentliches auch für die Voraussagung psychischer Vorgänge.

Ref.: Eine solche Typenpsychologie ist schon wiederholt gefordert worden. Ich halte sie ebenfalls für sehr wünschenswert, wie denn überhaupt die Analyse der höheren seelischen Vorgänge und Gebilde eine wesentliche Hauptaufgabe der Zukunft ist. Aber die Anerkennung dieser Forderung schließt die der experimentellen Psychologie der elementareren Vorgänge in keiner Weise aus. Freilich bestreite ich nicht, daß einem öfters psychophysiologische Auffassungen entgegentreten, die in erstaunlicher Weise jeder tieferen psychologischen Einsicht entbehren.

Aber das verwerfende Gesamturteil des Verfassers ist durchaus unberechtigt! — Beiläufig bemerke ich noch, daß Henri, Binet und Larguier des Bancels bereits seit 9 Jahren Untersuchungen zur Individualpsychologie ausgeführt haben. „Aber — so sagt der Gießener Kongreßbericht über den diesbezüglichen Vortrag Henris — trotz der jahrelangen Arbeit und vielen Verbesserungen der Methoden ist man auch nach Henris Ansicht nicht zu einer ausreichenden Charakterisierung der verschiedenen Individuen gelangt." Diese höhere Psychologie ist eben eminent schwierig, und brauchbare Methoden müssen erst erarbeitet werden. Jedenfalls kann ich nicht finden, daß die tieferen Psychologen auf falschem Wege

sind. — Viel skeptischer als Verfasser denke ich in bezug auf die Voraussage psychischer Phänomene. Wie die Assoziations„gesetze" hier völlig versagen, so wird es auch mit allen übrigen „psychischen Kausalgesetzen" sein. — Ich bin auf das I. Kapitel etwas näher eingegangen, weil es sich in prinzipiellen Gegensatz zur modernen Universitäts-Psychologie stellt.

Das II. Kapitel heißt „Assoziationen und Perioden". Den Hauptstock dieses Abschnittes bilden 47, zum Teil recht interessante, neue Fälle zur Periodenlehre des Verfassers. Es schließen sich daran noch eine Anzahl allgemeinerer, teilweise beachtenswerter psychologischer Bemerkungen.

Das III. Kapitel endlich ist betitelt „Leib und Seele". „Nicht von dem allgemeinen Verhältnis zwischen Leib und Seele soll hier die Rede sein, denn dies bildet einen Gegenstand metaphysischer Spekulation, sondern von jenen empirischen Beziehungen, deren Kenntnis wir zum Teile alltäglicher Beobachtung, zum Teile wissenschaftlich methodischer Untersuchung verdanken." Auch hier finden sich manche recht brauchbare kritische Bemerkungen über hypothetische psychologisch-gehirnphysiologische Erklärungsversuche. Zuletzt geht Verfasser etwas näher auf Avenarius ein.

Was bei der Lektüre störend wirkt, ist die Mischung von populärem und wissenschaftlichem Tone, in dem das Buch geschrieben ist, aber es hat den Vorzug, nicht langweilig zu sein. Es ist sogar vielfach anregend, wenn auch ebenfalls vielfach zum Widerspruch auffordernd.

K. Oesterreich-Berlin.

H. Kleinpeter. Die Erkenntnistheorie der Naturforschung der Gegenwart. XII u. 156 S. J. A. Barth, Leipzig 1905. 3.— Mk.; geb. 3.80 Mk.

Das 19. Jahrhundert, das in seinen mittleren Jahrzehnten zwischen Naturwissenschaft und Philosophie einen radikalen Bruch vollzog, hat mit der merkwürdigen und denkwürdigen Erscheinung geendet, daß die Naturforschung, die mit Emphase alle philosophischen Gedanken als leere Worte bezeichnet hatte, nun aus sich selbst heraus eine Philosophie zu erzeugen begann. Die vorliegende Schrift des auf diesem Gebiete nicht mehr unbekannten Verfassers kann als eine Einleitung in diese naturwissenschaftliche Philosophie bezeichnet werden. Sie schließt sich eng an die von Mach, Kirchhoff, Hertz, Stallo, Clifford, Pearson, Ostwald und Cornelius geäußerten Ansichten über das Wesen der Erkenntnis an und will jenen Kern der ihnen gemeinsamen Überzeugungen zur Darstellung bringen, der nach dem Dafürhalten des Verfassers die Grundlagen zu einer wissenschaftlich haltbaren Erkenntnislehre zu bieten geeignet scheint.

Der Verfasser glaubt, zwischen Erkenntnistheorie und Metaphysik eine klare, scharfe Grenze ziehen zu können, so daß es ihm möglich scheint, allen metaphysischen Vorstellungen aus dem Wege zu gehen: „Was bisher als theoretische Philosophie aufgetreten ist, zerfällt in zwei wohlgeschiedene Teile, einen rein wissenschaftlichen, der hier als Erkenntnislehre bezeichnet erscheint, und einen metaphysischen, der außerhalb des Kreises dieser Betrachtungen bleiben soll". (S. 4.)

Die Gliederung des verarbeiteten Stoffs ist die folgende; von den jedesmal zwischen drei bis elf vorhandenen Unterkapiteln greife ich stets nur die wichtigsten heraus:

I. Das Erkenntnisproblem. Das Prinzip der Relativität. — Das Prinzip von der Ökonomie des Denkens. — Die unmittelbare Erfahrung und deren Gewißheit.

II. Die Tatsachen, welche der Erkenntnis zugrunde liegen. Die psychische Natur aller Tatsachen. — Die Arten der Bewußtseinselemente. — Von der Aktivität (Spontanität) im Bewußtsein. — Das Gefühl der Aktivität. (Diese beiden letzten Kapitel beschäftigen sich mit dem Ich.)

III. Der Begriff der Erkenntnis. Die psychische Natur aller Erkenntnis (Ablehnung der Vorstellung vom Ding an sich). — Der Erkenntnisakt — eine Willenshandlung. — Die Quellen der Erkenntnis. — Das mittelbare Wissen.

IV. Die Prinzipien der Erkenntnis in den einzelnen Wissenschaften. Die Einteilung der Wissenschaften. — Die Prinzipien der Logik, — der Zahlenlehre, — der Geometrie, — der Physik. — Die Hilfsmittel, — die Voraussetzungen, — das Ziel der Physik. — Das natürliche Weltbild.

V. Die Tragweite der Erkenntnis. Die Grenzen der Erkenntnis. — Die Aufgabe der Philosophie (sie soll sein: „die Ersinnung einer Weltanschauung, die uns über

jene Punkte eine Art Aufklärung zu bieten versucht, über welche die Wissenschaft nichts sagen kann, wiewohl aus anderen Gründen ein Bedürfnis darnach vorhanden ist". S. 138.) —

Es folgen Anmerkungen, eine recht zweckmäßige Literaturübersicht der einschlägigen naturwissenschaftlich-philosophischen Werke, endlich ein Sach- und ein Namensregister.

Die Schrift bietet somit eine dankenswerte Orientierung über den ganzen Gegenstand.

Die Darstellung ist klar und faßlich. Was die dargelegten Ideen angeht, so ist zu einer näheren Analyse und Kritik derselben hier nicht der Ort.

K. Oesterreich-Berlin.

Karl Christian Friedrich Krause. Vorlesungen über Psychische Anthropologie. Aus dem handschriftlichen Nachlasse des Verfassers herausgegeben von Dr. Paul Hohlfeld und Dr. Aug. Wünsche. Leipzig, Dieterichsche Verlagsbuchhandlung 1905. VIII und 290 S. 4 Mk.

Und als Anhang dazu:

Karl Christian Friedrich Krause als philosophischer Denker gewürdigt von Hermann Freiherrn von Leonhardi. Aus dem philosophischen Nachlasse des Verfassers, herausgegeben von P. Hohlfeld und A. Wünsche. Leipzig, Dieterich. 185 S. 2,50 Mk.

Die Herausgeber setzen hiermit ihre Veröffentlichung nachgelassener Werke des so gut wie unbekannten Philosophen K. C. F. Krause (1781—1832) fort. Die vorliegenden Vorlesungen bieten seine Psychologie. Die Herausgeber stellen sie sehr hoch. „In bezug auf Schärfe der Beobachtung und genaue Messung des Beobachteten ist in neuerer Zeit erfreulicherweise ein reges Leben und ein entschiedener Fortschritt . . . anzuerkennen. Ob jedoch damit die Tiefe der Lehre Krauses erreicht oder gar übertroffen worden sei, darüber möge sich jeder und jede durch sorgfältige Vergleichung der neueren und der Krauseschen Geisteswissenschaft ein selbständiges, sachgemäßes Urteil bilden".

Dieselbe Verehrung zeigt der Verfasser des Anhanges, der in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts geschrieben wurde und vorwiegend Krauses Geschichtsphilosophie behandelt. Für Leonhardi bedeutete Krauses Philosophie geradezu den Höhepunkt der Kultur seiner Zeit.

So sind die beiden vorliegenden Bände Blätter aus einer vergangenen Zeit, zu denen man kaum noch Stellung nehmen, die man günstigen Falles geschichtlich auf sich wirken lassen wird. — Ich will nicht leugnen, daß die Psychologie Krauses im einzelnen viele feine Bemerkungen enthält (zum Teil überraschend moderner Art), aber im ganzen dürfte er auch in Zukunft nicht mehr wirken als in der Vergangenheit.

K. Oesterreich-Berlin.

Willy Hellpach. Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. W. Engelmann. Leipzig 1904. VIII und 502 S.

In vorliegender Arbeit unternimmt es Hellpach, die Diskussion der wesentlichen Erscheinungen der Hysterie auf rein psychologisches Gebiet zu verlegen unter Ausscheidung des „physiologischen Restes". Die zugrunde gelegten Anschauungen sind die voluntaristischen Wundts. Gerade diese Richtung der modernen Psychologie hat es unternommen, in der Pädagogik und anderen Gebieten den Übergang zu einer praktischen Anwendung zu finden, und von dieser Tendenz aus läßt sich die vorliegende Arbeit als ein Versuch betrachten, die voluntaristische Psychologie nicht nur in die Klinik der Hysterie einzuführen, sondern direkt letztere durch erstere zu ersetzen. Im einzelnen führt dies zu einer völlig willkürlichen Konstruktion einer Theorie, die zeigt, daß der Autor allerdings den „Mut zum Phantasieren", den er fordert, in mehr als ausreichendem Maße besitzt. Als Probe sei aus seiner Zusammenfassung zum III. Teile folgendes ausgeführt: „Verdrängung und Lenksamkeit sind die beiden Quellen der Hysterie. Die Hysterisierung der Lenksamkeit vollzieht sich auf dem Wege der Affektverdrängung unter Mithilfe der lenksamen Ausdrucksschwäche auf der einen, der phantastischen Apperzeption auf der anderen Seite", die phantastische Apperzeption, die Konversionen und die Widerstandsverstimmungen (letztere aus dem verdrängten Widerstandsaffekt hervorgegangen) ermöglichen die Deutung aller hysterischen Einzelerscheinungen, einschließlich der Bewußtseinspaltung, die aber nicht Voraus-

setzung sondern Gipfel der Hysterisierung ist". Vielfach lassen die allgemeinen Ausführungen mangelnde Detailkenntnis hervortreten und verlieren sich in schiefen Verallgemeinerungen. „Das Bild ist der Fluch der alten Pathologie geworden: das tote Bild am Sektionstisch oder unterm Mikroskop. Und man muß den Kampf um die Entzündung verfolgen, um zu durchschauen, wie es nicht zum wenigsten die Bildfähigkeit der Emigrationstheorie gewesen ist, die ihr die Sympathie eroberte". Damit paart sich eine unvollkommene Analyse des Tatbestandes (z. B. Astasie-Abasie) und eine allzu geringe Achtung vor dem Gewichte der Tatsachen, denen vielfach Gewalt angetan wird. Ref. hält den Versuch, die Neuropathologie dnrch eine Psychopathologie der Neurose ersetzen zu wollen, für einen undurchführbaren Gewaltstreich, und insbesondere die psychologischen Anschauungen, auf denen er im vorliegenden Falle aufgebaut ist, den Voluntarismus für völlig unbrauchbar, weil mit dem naturwissenschaftlichen Denken unvereinbar. Er faßt sein Gesamturteil über die Hellpachsche Arbeit dahin zusammen. daß er sie als völlig verfehlt und von praktisch-medizinischem Standpunkte aus als wertlos bezeichnet.

R. Müller-Straßburg.

H. Duret. Les tumeurs de l'encéphale. Manifestations et Chirurgie. Avec 297 Figures dans le texte. Germer Baillière et Cie. Paris 1905. 835 S..

So stark auch der Anteil ist, den die fransösischen Forscher an der Begründung und dem Ausbau der Lehre von den Hirngeschwülsten haben, so zahlreiche und gediegene Beiträge zu dieser Frage sie auch geliefert haben — eine französische Monographie, welche dieses Thema in umfassender und erschöpfender Weise behandelt, hatte bisher gefehlt. Diese Lücke ist nun von Duret ausgefüllt worden. Aber er hat damit nicht nur ein seinem Lande zugute kommendes Buch geschrieben, das in französischer Sprache die Tatsachen und Meinungen zusammenfaßt, welche in den entsprechenden Monographien anderer Länder, besonders den deutschen, bereits niedergelegt sind, sondern ein Werk geschaffen, das durch seinen reichen Inhalt der Weltliteratur angehören und gewiß für lange Zeit einen Platz in dieser behaupten wird.

Der Autor ist Professor der Chirurgie in Lille, aber es ist rühmend hervorzuheben, daß er alle Fragen mit gleicher Gründlichkeit behandelt, ja auf den klinischen Teil: die Symptomatologie und Diagnostik das Hauptgewicht legt. Wir haben also nicht etwa, wie in den Werken von Broca-Maubrac, Chipault u. a. eine Chirurgie der Nervenzentren bzw. des Nervensystems vor uns, sondern ein Handbuch der Hirngeschwülste, das den Forderungen der inneren Klinik durchaus so gerecht wird, wie denen der chirurgischen.

Wenn der Autor auch ganz vorwiegend aus der französischen Kasuistik schöpft und namentlich die Beiträge von Raymond, Chipault, Brissaud, Dejerine, Babinski usw. gründlich kennt und überall verwertet, ist er doch eifrig bestrebt gewesen, die gesamte Literatur des Auslandes zu Rate zu ziehen und für sein Werk fruchtbar zu machen. So ist namentlich aus den Monographien von Bergmann, mir und Bruns sehr viel in sein Buch übergegangen und er hat unsere Erfahrungen und Anschauungen in allen wichtigen Fragen dieser Lehre herangezogen. Dabei ist ihm freilich ein kleiner Lapsus passiert, der zwar nicht dazu angetan ist, die Bedeutung des Werkes herabzusetzen, aber doch im Interesse der literarhistorischen Gerechtigkeit erwähnt zu werden verdient: Duret kennt und benutzt nur die zweite, im Jahre 1902 erschienene Auflage meiner Monographie, während die alles Wesentliche enthaltende erste aus dem Jahre 1896 für ihn nicht existiert; dadurch ist für ihn Bruns, dessen Schrift dem Jahre 1897 angehört, immer und überall mein Vorgänger, und so wird ein großer Teil von dem, was ich in meinem Buche (und älteren Abhandlungen) gebracht habe, meinem Freunde Bruns zugeschrieben oder es ist die Vereinigung „Bruns et Oppenheim", in der meinen Erfahrungen Rechnung getragen wird. Da der Referent von sonstigen entsprechenden Mängeln auf diesem Gebiete am besten die kontrollieren kann, in denen seine eigenen Beiträge in Frage kommen, darf er gleich noch folgende Bemerkungen und Richtigstellungen anschließen: In dem sonst ausführlichen Kapitel Radiographie bleiben meine Untersuchungen aus dem Jahre 1895 unerwähnt, wird die von mir zuerst (1899) festgestellte Tatsache, daß die Ausbuchtung der Sella turcica durch Hypo-

physisgeschwülste am Lebenden nachgewiesen werden kann, Beclère oder an einer anderen Stelle Cassirer zugeschrieben. Auch meine Beiträge zur topischen Diagnostik des Scheitellappentumors und seiner Therapie sind Duret entgangen. Andererseits wird die Figur der Stauungspapille, die ich dem Gowersschen Werke entlehnt habe, irrtümlich mir zugeschrieben.

Es ist anzunehmen, daß in der in bezug auf das Tatsächliche im ganzen so zuverlässigen Darstellung ähnliche Irrtümer öfter wiederkehren, und es ist bei einem so ausgedehnten, vielverzweigten Gebiet auch bei bestem Willen und tüchtigstem Können nicht möglich, auch nur alles Wichtige in ganz korrekter und überall einwandsfreier Weise anzuführen.

Im ganzen darf man aber vom dem Verfasser sagen, daß sein Werk eine gründliche Vertiefung in die Materie und eine anerkennenswerte Vertrautheit mit den physiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Forschungsergebnissen offenbart. Wie eingehend ist z. B., um nur einiges herauszugreifen, das Kapitel Stauungspapille und Hirndruck — in dem Duret sich auch auf eigene wichtige Untersuchungen stützen kann — ferner die Frage der Rückenmarkssymptome des Tumor cerebri und ihrer Genese, unter Hinweis auf wichtige, zum Teil noch unveröffentlichte Beobachtungen, behandelt. In dem Abschnitte Stirnlappengeschwülste begnügt sich der Autor nicht damit, eine sorgfältige Darstellung der Symptomatologie dieses Gebietes zu geben, sondern macht auch den Versuch, die Neubildungen der verschiedenen Bezirke des Lobus frontalis differentiell-symptomatologisch zu charakterisieren. Von diesem Streben nach größtmöglicher Gründlichkeit läßt er sich fast überall leiten und macht so wenigstens den Versuch, die Ortsdiagnose zu einer überaus subtilen zu gestalten. Freilich führt das auch zu Mißständen, von denen ich zwei herausheben möchte. Der eine ist nur ein formaler: die allzuhäufige Wiederholung derselben Angaben, die in den verschiedenen Abschnitten und Kapiteln des Werkes wiederkehren: oft hätte ein kurzer Hinweis auf die entsprechende Seite genügt und die kompaktere Fassung hätte der Darstellung zu großem Vorteil gereicht. Mehr aber ist ein anderes zu beklagen; daß der Verfasser gar zu sehr von dem Streben beherrscht wird, das Zweifelhafte und Hypothetische möglichst bestimmt zu fassen und als Tatsache hinzustellen und das nur bis zu einem gewissen Grade Zutreffende als uneingeschränkt gültig zu bezeichnen. So sagt er z. B., um nur eins anzuführen: „La tumeur frontale a des effets croisés, celle du cervelet a une action homolatérale. L'anosmie unilatérale, indique le lobe antérieur, bilatérale elle est plutôt d'origine paracérébelleuse.“ Das ist viel zu bestimmt ausgedrückt und trifft nur bedingt und mit Einschränkungen zu. Das gleiche gilt z. B. für den Ausspruch: „La céphalée est nulle ou peu accusée, si la tumeur est bénigne“ usw. Sachliche Irrtümer kommen aber nur vereinzelt vor, so z. B. die Verwechslung des Hippus mit dem Nystagmus (S. 114: „Le nystagmus quelquefois appelé hippus)“.

Das Kapitel Therapie ist zwar ausschließlich der Chirurgie gewidmet, bildet aber eine ausgezeichnete Studie, die überall den sachkundigen, kompetenten Arzt und Forscher verrät. Insbesondere verleiht diesem Abschnitt auch die Schilderuug eigener Methoden der Kraniotomie (Craniotomie sagittale, bipariétale, occipito-bilatérale usw.) einen hohen Wert.

In der sich auf die chirurgische Behandlung beziehenden Statistik habe ich zwar manchen Fall (so auch die Mehrzahl meiner eigenen) vermißt, indes ist diese Zusammenstellung von 400 Einzelbeobachtungen doch eine überaus fleißige und sorgfältige Arbeit, für die wir dem Verfasser Dank schulden. In den Schlüssen, die er aus ihr zieht, können wir ihm jedoch nicht folgen. Er kommt nämlich zu dem Resultat, daß von den 400 Fällen 258, also über 73%, eine Heilung oder bedeutende Besserung erfahren haben. Das ist ein Optimismus, der, soweit wir urteilen können, den Tatsachen nicht entspricht und durchaus geeignet ist, trügerische Hoffnungen zu erwecken. Hoffen wir, daß die Hirnchirurgie in nicht zu ferner Zeit einmal Erfolge erzielt, wie sie nach Durets Darstellung schon in dem verflossenen Jahrzehnt errungen sind. Die Ausstattung des an gut gelungenen Figuren sehr reichen Werkes ist eine vortreffliche. H. Oppenheim.

G. Heymans. Einführung in die Metaphysik auf Grundlage der Erfahrung. J. A. Barth. Leipzig 1905. VI. und 349 S. 8,40 M., geb. 9,40 M.

Das hervortretende Hauptproblem dieser neuen Einleitung in die Metaphysik ist das psychophysiche Problem und die Frage nach dem letzten Wesen der Dinge. Der eigene Standpunkt des Verf. ist ein psychischer Monismus, der die bewußte Tendenz zur Umwandlung in den Kritizismus besitzt (vgl. besonders Kapitel 39). Von dieser Warte aus trägt Verf. die andern vorhandenen Auffassungen, sie kritisierend, vor. Ein kurzer Anhang, betreffend die Erkenntnistheorie, die Ethik und die Religionsphilosophie, beschließt das Werk.

Seine großen Hauptteile sind: Einleitung. — I. Der naive Realismus und Dualismus. — II. Der wissenschaftlich ausgebildete Realismus. — III. Der (monistische) Materialismus. — IV. Der realistische Parallelismus. — V. Der Agnostizismus. — VI. Der psychische Monismus. — VII. Der Kritizismus. — VIII. Folgerungen in bezug auf allgemeinste Fragen.

Besonders viel Neues bringt das Buch nicht, wie Verf. das im Vorwort auch selbst ausspricht. (Zu nennen wären jedoch etwa die Ausführungen über die Realität der Außenwelt.) Die Tendenz des Ganzen bewegt sich durchaus in der Richtung des auch in der Philosophie noch meist herrschenden Intellektualismus. Und es scheint in der Tat, als wenn sich von diesem Standpunkte aus fundamental Neues zu den in Rede stehenden Problemen nicht mehr sagen läßt.

Als Einführung ist das Werk jedoch wegen der Klarheit seiner Darstellung vorzüglich. K. Oesterreich-Berlin.

L. William Stern. Helen Keller: Die Entwicklung und Erziehung einer Taubstummblinden als psychologisches, pädagogisches und sprachtheoretisches Problem. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie, herausgeg. von Th. Ziegler und Th. Ziehen.) Reuther & Reichard. Berlin 1905, 76 S., 1.80 M.

Die Schrift bietet im wesentlichen eine gute und übersichtliche Zusammenstellung und Erörterung des psychologischen Materials, das die mit Recht schnell bekannt gewordene Selbstbiographie der amerikanischen taubstummblinden Studentin Helen Keller enthält. Diese Zusammenstellung wird ergänzt durch Heranziehung der über andere Taubstummblinde bekanntgewordenen Nachrichten. In einem Punkte, da, wo es sich um die Entwicklung der (Finger-)Sprache Kellers handelt, macht Verf. auch Gebrauch von dem Material, das er über die Entwicklung seiner eigenen (vollsinnigen) Kinder in Händen hat und später auch veröffentlichen will, und kommt dadurch zu höchst bedeutsamen Resultaten über den Parallelismus in der Entwicklung der Sprache des im zweiten Lebensjahre stehenden vollsinnigen Kindes und Helen Kellers, deren Erziehung erst im 7. Lebensjahre begann. — Bei der psychologischen Analyse hält sich Verf. überall gleich fern von allzu kritischer Skepsis, wie von blindem Enthusiasmus; nur in einem Punkte scheint er mir in erster Hinsicht zu weit gegangen: er schließt sich dem Urteil Felix Holländers rückhaltlos an, daß Helen Keller wohl ein sehr gebildeter, aber nicht außergewöhnlicher Mensch sei. Ref.: In der Tat bringt ihr Buch keine neuen Werte, aber — scheinbar paradox ausgedrückt — um ein solcher nicht außergewöhnlicher, aber sehr gebildeter Mensch zu werden (ihre Geistesentwicklung geht noch dazu weit über die der Durchschnittsfrauen hinaus), mußte Keller angesichts der Unvollkommenheit ihrer Sinne eben — ein außergewöhnlicher Mensch sein. Und ich halte es nicht für ausgeschlossen, wenn sie sich in ihren literarischen Produktionen immer mehr ihrer eigenen Welt zuwendet, deren Sinnesmaterial sich auf die niederen Sinne beschränkt, daß sie uns dann noch einmal auch um neue Werte, nämlich das ästhetisch erfaßte Bild einer des Lichts und der Töne entbehrenden Welt bereichern wird. Ansätze dazu finden sich bereits mehrfach in ihrer Biographie; so weise ich vor allem auf die meisterhafte Schilderung ihrer Einsamkeit bei einem aufziehenden Gewitter hin, die auch Stern bruchstückweise zitiert (S. 33).

Die Stoffverteilung der Schrift ist diese: Nach einer kurzen Einleitung und einer Übersicht des Lebens Kellers wendet sich Verf. zum allgemeinen Problem der „Anlagen", speziell deren Kellers. Gegenüber einem kurzsichtigen Sensualismus betont er mit Recht die Wichtigkeit der psychischen Dispositionen, gegenüber der Lehre von angeborenen Bewußtseinsinhalten und der Vererbbarkeit nicht nur von Dispositionen, sondern geradezu psychischen Vorgängen

selbst, bestreitet er deren Vorkommen und hält Kellers widersprechende Äußerungen, soweit sie nicht anders zu deuten sind, für Gedächtnisnachwirkungen aus den ersten 18 Monaten ihres Lebens, in denen sie noch sah und hörte.

Im folgenden Abschnitt beschäftigt sich Verf. mit Kellers „Sinneswahrnehmungen und deren Verwertung.“ Tastsinn, Geruchsinn, Temperatursinn, Gemeinempfindungen werden durchgegangen und auch hinsichtlich der mit ihnen verbundenen ästhetischen Gefühlserregungen und ihrer Verknüpfung zu einem Totalbild der Welt überhaupt betrachtet.

Das nächste Kapitel behandelt „Sprechen und Denken“. Es wird in hochinteressanter Weise im einzelnen gezeigt, wie die Entwicklung der Fingersprache bei Keller zwar enorm viel schneller als beim normalen Kinde, aber in denselben Stufen erfolgte. Daran schließt sich die Erörterung von Kellers intellektueller Entwicklung und ihrer Erwerbung der Lautsprache.

Das letzte Kapitel endlich bilden pädagogische Schlußbetrachtungen zur Taubstummenbildung, wie zur Erziehung der vollsinnigen Kinder, denn auch die der letzten kann von der Erzieherin Kellers, Miß Sullivan, die geradezu ein pädagogisches Genie ist, viel lernen. Ref. hätte an dieser Stelle noch besonders darauf hingewiesen, daß Sullivan wohl einen wesentlichen Teil ihres glänzenden Erfolges — Helen Keller hat die Aufnahmeprüfung der Harvard-Universität mit Erfolg bestanden — der Weckung und Förderung der Selbsttätigkeit und der Entfaltung der Individualität ihrer Schülerin verdankt. Sie hat sich ganz frei gehalten von der alles besser wissenden Art vieler Pädagogen, deren Ideal die Heranbildung einer möglichst großen Zahl von Abklatschen ihrer eignen nachahmungswürdigen Person ist, die die Individualität ihrer Zöglinge nicht pflegen, sondern vernichten.

Die Schrift sei hiermit in psychologischer wie pädagogischer Hinsicht bestens empfohlen. K. Oesterreich-Berlin.

Aug. Forel. Die sexuelle Frage. Munich 1905. Ernst Reinhardt. 587 pages. 8 M., relié 9,50 M.

Pour écrire un tel livre, il fallait être à la fois un savant biologique, un médecin psychologue de grande expérience et de plus, un philanthrope rempli du désir intense d'être utile à l'humanité, en l'éclairant et en l'élevant au vrai idéal qui correspond à son évolution naturelle et aux progrès de la science.

Après avoir fait, en commençant, l'histoire naturelle de la question et exposé le mécanisme de la reproduction des êtres vivants et les grands problèmes de l'évolution et de la descendance, Forel passe au côté psychologique et psycho-pathologique de la question, puis au côté social et enfin au côté éthique ou moral. Il serait trop long d'analyser ce livre. C'est un de ces bons livres dont il n'y a pas assez, qui contient un grand nombre de ces vérités que beaucoup pensent plus ou moins, mais que, soit par intérêt ou par commodité, par mollesse ou par lâcheté, soit encore par fausse pruderie, bien peu proclament hautement et font quelque chose pour aider à leur triomphe. Justement la question sexuelle est une de ces questions qui — en n'en parlant jamais, en y pensant beaucoup — est la source de bien des malheurs qui pourraient être évités si l'éducation nous habituait dès notre enfance à y penser naturellement et sainement et à en parler ouvertement.

Les femmes doivent surtout être reconnaissantes au Professor Forel, car il a étudié leur psychologie avec beaucoup de soins et elles lui devront d'être mieux comprises à l'avenir, d'abord par leurs médecins qui pourront les aider davantage et ensuite peut-être par leurs maris.

Il serait à souhaiter que tous les jeunes médecins lisent ce livre, si plein de vérités psychologiques, dont la connaissance leur permettrait d'aider beaucoup de leurs semblables et souvent de leur rendre le bonheur. Il les aiderait surtout au point de vue de la psychologie féminine que les hommes connaissent si peu en général.

Il serait aussi à désirer que les pères et les mères soient à même de comprendre un tel livre et de s'en inspirer pour initier leurs enfants d'une façon raisonnable et naturelle, exempte de toute pruderie, à la vie sexuelle; pour la leur montrer sous son jour sain et beau, afin d'en faire peu à peu les hommes et les femmes de l'avenir, non plus un maître et une opprimée, mais deux camarades qui s'aident et se complètent et sont capables de contribuer au développement et au perfectionnement de l'humanité. Ils en

feront ainsi des êtres plus heureux, car l'union de deux êtres dignes moralement l'un de l'autre est un bonheur qui n'est pas comparable à la simple possession sexuelle, brute et animale qui est pourtant la seule qu'un grand nombre d'hommes connaissent.

On a dit qu'il était dangereux d'écrire des livres populaires comme celui-ci, parce que d'une façon indirecte, ces livres encourageaient la pornographie, étant donné qu'un certain nombre d'individus les lisaient seulement dans un but pornographique. Pour moi, je ne vois pas beaucoup en quoi on pourrait nuire à cette sorte de gens; il n'y a plus de mal à leur faire et même s'il y en avait, ce ne serait pas une raison de s'abstenir d'écrire un livre qui peut être utile à beaucoup d'autres. Du reste, ceux qui liront le livre de Forel dans un but pornographique seront certainement très déçus et ils auront l'occasion — qu'ils n'avaient certes pas cherchée — de lire un livre dominé par un souffle de grande élévation morale, ce qui n'est mauvais pour personne. Quant à l'autre objection qu'on pourrait faire au livre de Forel: qu'un certain nombre des névropathes qui le liront pourraient en tirer des idées hippochondriaques, je trouve que ce n'est pas une raison qui puisse empêcher d'écrire un livre qui peut faire tant de bien à beaucoup de gens sains, et ceux-ci sont certainement les premiers qu'on doive tenir en considération. Il est vrai, malheureusement, que le nombre des gens cultivés capables de bien comprendre un livre comme celui de Forel est encore assez restreint, mais le progrès marche et ce nombre augmentera de plus en plus. Cécile Vogt.

Zur Besprechung eingegangene Bücher und Abhandlungen.

W. Stern, Beiträge zur Psychologie der Aussage. Zweite Folge. Zweites Heft. J. A. Barth, Leipzig 1905. 154 S. 4,80 Mk.

Natur- und Kulturphilosophische Bibliothek. J. A. Barth, Leipzig 1905.
- Bd. II. M. v. Manacéine, Die geistige Überbürdung in der modernen Kultur. L. Wagner, Die Überbürdung in der Schule. 200 S. 4 Mk.
- Bd. III. H. Driesch, Der Vitalismus als Geschichte und als Lehre. X und 246 S. 5 Mk.

H. Kleinpeter, Die Erkenntnistheorie der Naturforschung der Gegenwart. J. A. Barth, Leipzig 1905. XII und 156 S. 3 Mk.

J. Petersen, Willensfreiheit, Moral und Strafrecht. F. Lehmann, München 1905. 235 S. 5 Mk.

S. Freud, Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten. F. Deuticke, Leipzig und Wien 1905. 205 S. 5 Mk.

Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung. Heft 15. J. A. Barth, Leipzig 1905. 110 S. 3,60 Mk.
- R. Baerwald, Psychologische Faktoren des modernen Zeitgeistes.
- P. Möller, Die Bedeutung des Urteils für die Auffassung.

W. Stern, Helen Keller. Die Entwickelung und Erziehung einer Taubstumm-Blinden. Als psychologisches, pädagogisches und sprachtheoretisches Problem. Reuther & Reichard, Berlin 1905. 76 S. 1,80 Mk.

W. Weygandt, Leicht abnorme Kinder. C. Marhold, Halle 1905. 40 S. 1 Mk.

K. Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. C. Marhold, Halle 1905. 141 S. 3 Mk.

P. Schröder, Über chronische Alkoholpsychosen. C. Marhold, Halle 1905. 82 S. 1,80 Mk.

Dr. Grunau, Über Frequenz, Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen preußischen Irrenanstalten von 1875—1900. C. Marhold, Halle 1905. 64 S. 3 Mk.

H. Stoll, Alkohol und Kaffee in ihrer Wirkung auf Herzleiden und nervöse Störungen. B. Konegen, Leipzig 1905. 29 S. —,50 Mk.

A. Forel, Die sexuelle Frage. E. Reinhardt, München 1905. VIII und 587 S. 8 Mk.

E. Kräpelin und Heilmann und Littmann, Die königliche psychiatrische Klinik in München. J. A. Barth, Leipzig 1905. 71 S. 2 Mk.

A. Reinach, Über den Ursachenbegriff im geltenden Strafrecht. J. A. Barth, Leipzig 1905. 69 S. 1,80 Mk.

W. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd. I. Hälfte. Atmung, Kreislauf, Stoffwechsel. F. Vieweg, Braunschweig 1905. 330 S. 9 Mk.

Monatsschrift für Kriminalphsychologie und Strafrechtsreform, unter ständiger Mitwirkung der Herren A. Kloß, K. v. Lilienthal, Fr. v. Liszt, herausgegeben von G. Aschaffenburg. I. Jahrgang 1904/05. C. Winter, Heidelberg 1905. 804 S. 20 Mk.

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band V. Heft 6.

Die biologische Bedeutung der Psyche und die Rolle der psychischen Auslese.

Von

Prof. W. v. Bechterew.

Fassen wir den Begriff Psyche im weitesten Sinne, und verstehen wir darunter innere Verarbeitung äußerer Einwirkungen auf dem Grund der vorigen individuellen oder hereditären Versuche, welche aktives Verhalten des Organismus gegenüber der Umgebung hervorbringt, dann müssen wir auch den einfachsten Lebewesen die Psyche zuerkennen. Denn so tief wir auch auf der Leiter des Lebens herabsteigen, überall finden wir aktive Reaktionen von Organismen auf äußere Einwirkungen, und zwar erweist sich jede Reaktion abhängig nicht so sehr von dem Charakter der den Organismus treffenden Wirkungen als vielmehr von inneren Anlässen und innerer Bearbeitung der äußeren Reize.

Zwar ist von einigen Biologen (Bütschli, Rumbler) der Versuch gemacht worden, alle Äußerungen der Tätigkeit niederer Wesen auf mechanische Ursachen zurückzuführen. Allein bisher haben alle derartigen Versuche Fiasko erlitten, und alle Vergleiche des lebenden Protoplasma mit Kristallen oder mit sog. künstlichen Zellen halten einer ernsten Kritik deshalb nicht Stand, weil solche Systeme, obwohl sie in Beziehung auf Wachstum und Ablagerung der Teile gewisse Analogien mit einfachsten Organismen darbieten, nichtsdestoweniger tote, träge Massen bleiben, die gegenüber den Bedingungen der Umgebung keinerlei Aktivität bekunden, die auf innere Verarbeitung äußerer Reize sich gründete und durch innere Regungen bedingt wäre, wie wir dies bei den Organismen so ganz allgemein beobachten.

Die Psyche erscheint uns deshalb als fundamentale Lebensäußerung. Es gibt in der Welt keine lebende Substanz ohne Psyche, d. h. ohne innere Verarbeitung äußerer Rückwirkungen auf dem Grund der vorigen individuellen oder hereditären Versuche und sich äußernd in Gestalt bestimmter aktiver Erscheinungen.

Letztere sind im allgemeinen ebenso charakteristische objektive Äußerungen innerer Prozesse der Psyche, wie charakteristisch sind jene subjektiven Erlebnisse, die wir in uns selbst entdecken, für unsere eigene Psyche und da innere Erlebnisse in anderen Organismen der Natur der Sache nach unserer Untersuchung unzugänglich bleiben, können wir, auf dem Boden objektiver Forschung verharrend und ohne den Inhalt der Tierseele durch Analogien

bestimmen zu wollen, der aktiven Äußerungen der Organismen uns bedienen als Index für Grad und Qualität jener inneren Verarbeitung.

Der Grad der Mannigfaltigkeit, wie sich die Aktivität eines lebenden Wesens gegenüber der umgebenden Außenwelt äußert, und dementsprechend seine größere oder geringere Unabhängigkeit von den Einflüssen der Natur werden als Maßstab dienen für die jeweilige Entwicklungsstufe jener inneren Prozesse, die der Begriff Psyche in sich umfaßt.

Werfen wir von diesem Gesichtspunkt aus einen Blick auf das gesamte Tierreich, so stoßen wir auf eine verblüffende Erscheinung: mit dem allmählichen Aufsteigen von niederen Tierordnungen zu höheren finden wir im allgemeinen auch eine größere Mannigfaltigkeit der Aktivität des Organismus und folglich auch eine höhere Entwicklung der Psyche.

Von den Protisten und Mollusken ausgehend, die nur Keime einer Psyche besitzen, gelangen wir in der Tierwelt auf einer Art psychischer Leiter nach und nach zu höheren Typen von Organismen, die eine immer mächtigere psychische Entfaltung bekunden, bis wir schließlich zu dem Menschen kommen, diesem König der Natur, der mit Recht seiner geistigen Schätze sich rühmen darf.

Es ist übrigens zu bemerken, daß diese psychische Stufenfolge nicht überall parallel läuft der äußeren Entwicklung der Arten. Wenn in der Reihe der Wirbellosen bemerkenswerte psychische Stufen erklommen sind, so von den Ameisen und Bienen, die bereits eine verblüffende Mannigfaltigkeit in ihrem Verhalten zur äußeren Natur bekunden, finden wir später mit dem Auftreten primitiver Wirbeltiere (Amphioxus und niedere Fische) gewissermaßen ein Herabgehen der psychischen Funktionen im Vergleich mit den höheren Arthropoiden. Besteht also im allgemeinen eine progressive psychische Entwicklung im Tierreich, so geht diese Entwicklung nicht überall parallel der Stufenleiter physischer Artenentwicklung.

Daher kann die Frage, ob eine regelmäßige streng gesetzmäßige Wechselbeziehung zwischen psychischer Entwicklung und physischer Organisation vorhanden ist, nicht so einfach entschieden werden, wie man anfangs glauben möchte. Wir müssen uns hier zunächst die Frage vorlegen, nach welchem Prinzip wir den Grad der Vervollkommnung physischer Organisation bemessen sollen?

Die gewöhnliche Klassifikation der Tiere nach Typen hat unzweifelhaft etwas Bedingtes und Gekünsteltes an sich.

Würden wie z. B. zur Beurteilung des Grades physischer Vervollkommnung uns richten nach der jeweiligen Anpassung an die Bedingungen der Umgebung oder der Widerstandskraft gegenüber äußeren Schädlichkeiten, so müßten wir zahlreiche niedere Tiere, die ungestraft große Hitze ebenso leicht ertragen wie große Kältegrade, über alle anderen Tiere stellen, da letztere Temperaturschwankungen nur in sehr geringen Grenzen zu ertragen imstande sind.

Bei einem solchen Prinzip müßten wir ferner dem Menschen eine Rangstufe weit unter den niederen Wirbeltieren zuweisen, denn es ist unbestreitbar, daß die Natur diesen Tieren im Verhältnis zum Menschen bessere Verteidi-

gungsmittel gegen Witterungseinflüsse, in Gestalt dazu geeigneter Hautdecken, ferner bessere Greifwerkzeuge und stärkere Muskeln, zum Kampf und zur Verteidigung, bessere Bewegungsmittel, eine bewegliche Ohrmuschel zur leichteren Orientierung bei drohender Gefahr, ein schärferes schon bei schwacher Beleuchtung wirksameres Sehorgan, stärkere Verdauungsorgane usw. verlieh.

Noch weniger kann die Entwicklung der Kreislaufs- und Atmungsorgane als Maßstab höherer physischer Organisation angenommen werden. Sind denn z. B. die Zirkulations- und Respirationsorgane niederer Wirbeltiere und Vögel schlechter als beim Menschen? Und doch läßt sich der Menschenkörper auch nach der rein physischen Seite nicht mit dem Organismus eines Vogels oder eines niederen Säugers vergleichen.

Gehen wir von der Entwicklung so lebenswichtiger Organe wie des Zirkulations- und Respirationsapparates aus, so werden wir vergeblich nach gesetzmäßigen Beziehungen zwischen körperlicher und psychischer Entwicklung suchen.

Maßgebender für den Grad physischer Vollkommenheit ist die Entwicklung des Nervensystems der Tiere.

Wenigstens entspricht die Einteilung in 1. Tiere ohne Nervensystem, 2. mit Gangliennervensystem und 3. Wirbeltiere mit Zentralnervensystem im ganzen und großen der sukzessiven Abstufung der Artenvervollkommnung. Man muß sich aber erinnern, daß auch dieses Prinzip nicht überall unbedingt zutrifft. Nehmen wir die relative Entfaltung des Nervensystems als Maßstab für den Grad physischer Vollkommenheit an, so müßten wir die allerniedrigsten Fische höher stellen als die Arthropoden mit ihren prächtigen Fortbewegungsorganen und ihren relativ gut entwickelten Sinnesorganen, gar nicht zu reden von der hochentwickelten Psychik der höheren Arthropoden, vor allem der Bienen und Ameisen; und doch läßt sich denn der einfachste Vertreter der Fische, der Amphioxus, in physischer Hinsicht höher rangieren als Arthropoden vom Schlage der Bienen und Ameisen mit ihren schön gebauten Gliedern, ihrer bestens angepaßten Bewegungsorganen und ihren vorzüglich entwickelten Werkzeugen für äußere Sinne (Tast-, Geruch-, Geschmack-, Gesichtssinn)? Niemand wird dies im Ernst behaupten wollen.

Es ist klar, daß das Prinzip der physischen Vervollkommnung der Organismen nur zu ergründen sein wird, wenn wir alle bedingten Einteilungen der Tiere nach dem Prinzip der Anpassung oder nach äußeren Strukturbesonderheiten fallen lassen. Ich bin der Meinung, daß ein allgemein gültiger Maßstab für die Vervollkommnung der Artorganisation in dem Grad der Differenzierung und Entwicklung der Sinnes- und Bewegungsorgane zu suchen ist, die in ihrer Gesamtheit einen wahren Index für das Verhalten eines Organismus gegenüber den Bedingungen der umgebenden Natur darstellen.

Da bei Tieren mit Nervensystem Hand in Hand mit Differenzierung und Entwicklung der Sinnesorgane eine stärkere relative Entwicklung des Gehirns geht, das bei den Arthropoden als Schlundknoten sich darstellt, so darf man mit vollem Recht annehmen, daß der Grad der Konzentration des Nervensystems im Sinne einer stärkeren oder schwächeren Ausbildung des

höchsten Zentralorgans einen wirklichen Maßstab darstellt für den Grad der physischen Vollkommenheit eines Organismus, wenigstens bei Tieren, die ein Nervensystem besitzen.

Dementsprechend verteilen sich alle Tiere in regelmäßiger aufsteigender Reihenfolge nach dem Prinzip der sukzessiven Vervollkommnung ihrer vorzüglichen Organisation. Bei einfachsten Tieren ohne Nervensystem, in denen die Elemente des Nervensystems der höheren Tiere gewissermaßen über das ganze Protoplasma verteilt sind (dafür spricht die Annäherung der Zusammensetzung des Protoplasmas niederer Tiere an die Konstitution der Nervenzelle, im Verhältnis zum Protoplasma anderer nicht nervöser Gewebe höherer Tiere), wird die Vollkommenheit der physischen Organisation ausschließlich bestimmt durch mehr oder weniger vorgeschrittene Ausbildung und Differenzierung der Organe der Bewegung und Empfindung. Richten wir uns darnach, und bestimmen wir den Vollkommenheitsgrad der physischen Organisation wirbelloser Tiere nach Maßgabe der Differenzierung und Ausbildung ihrer Empfindungs- und Bewegungsorgane, so müssen wir die höheren Arthropoden hinsichtlich ihres physischen Vollkommenheitsgrades höher stellen als die primitivsten Wirbeltiere, wie z. B. Amphioxus lanceolatus.

Was die Wirbeltiere betrifft, so stehen ihre untersten Vertreter physisch-organisatorisch den höchsten Arthropoden zwar nach, lassen aber später in der Ausbildung ihrer Sinnes- und Bewegungsorgane und in der Kristallisierung ihres Nervensystems zum Gehirn alle übrigen Tiere hinter sich. Hier erscheint das relative Gewicht des Gehirns, im Verhältnis zum Gewicht des Rückenmarks, noch besser aber das Gewicht der Hemisphären im Verhältnis zum Gewicht des Rückenmarks mit samt dem Gehirnstamm als treuester Maßstab der physischen Organisationsstufe, denn er bildet einen Index für die mehr oder weniger vorgeschrittene Ausbildung und Differenzierung der Sinnes- nnd Bewegungsorgane bei diesen Tierarten.

Erkennen wir jenes Prinzip der Bestimmüng des Vollkommenheitsgrades der physischen Organisation als zutreffend an, dann können wir als allgemeines Gesetz feststellen, daß Hand in Hand mit qualitativer physischer Vervollkommnung im Sinne besserer Ausbildung und Differenzierung der Sinnes- und Bewegungsorgane in der Welt der Lebewesen eine stärkere Entwicklung der Psyche geht.

So können wir bei den Protisten, denen spezielle Sinnes- und Bewegungsorgane fehlen, in Beziehung auf ihre Psyche nichts anderes vermuten als elementare differenzierende Reizbarkeit, die in noch schwächerem Grade bei den Pflanzen hervortritt. Die Infusorien, die Anlagen von Organen besitzen (so z. B. die jagenden Infusorien), beschränken sich offenbar nicht auf so einfache Reizbarkeit, sondern es macht sich hier eine Differenzierung der Reizbarkeit insofern geltend, als diese Tiere das Vermögen gewinnen, wenigstens die Richtung der etwa zur Nahrung geeigneten Beute zu erkennen. Ebenso finden wir hier eine gewisse Differenzierung im Gebiete der Organe, die zum Ergreifen der Beute bestimmt sind.

Vergleichen wir nun ihr aktives Leben mit dem Vegetieren niederer Träger von Gangliennervensystemen, die noch spezieller Sinnes- und Be-

wegungsorgane entbehren, so wird niemand erstere, trotz Fehlen eines Nervensystems bei ihnen, in psychischer Hinsicht letzteren hintenanstellen.

Von Tieren mit Gangliennervensystem besitzen die höheren Vertreter, wie die Arthropoden, und von diesen besonders die Bienen und Ameisen, gut differenzierte Fortbewegungsorgane und ausreichend entwickelte Sinneswerkzeuge (Tastsinn, Gesicht, Geruch, Geschmack). In dieser Beziehung haben sie sicher einen Vorrang in ihrer physischen Organisation vor den niederen Wirbeltieren, wie z. B. vor den Fischen, die außer einer allgemeinen Gefühlsoberfläche ein Sehorgan und ein schwach entwickeltes Geschmacksorgan besitzen. Ob Fische auch ein Gehör haben, ist bekanntlich sehr unsicher, und wenn vorhanden, so nur in sehr geringer Ausprägung. Es ist dabei zu beachten, daß Gesicht und Geruch bei dem Medium, in dem die Fische leben, eine Orientierung auf weite Strecken nicht zulassen. Andererseits sind auch die Bewegungsorgane der Fische, die ja zur allgemeinen Fortbewegung des Körpers in dem flüssigen Medium ausgezeichnet angepaßt sind, nicht genügend differenziert erscheinen, um einzelne, gesonderte Bewegungen verschiedener Körperteile, mit Ausnahme etwa des Schwanzes, zuzulassen.

Alles das spricht unzweifelhaft für eine qualitativ niedrige physische Organisation der Fische im Verhältnis zu den höheren Repräsentanten der Arthropoden. Es ist darum natürlich, daß auch die Psyche der Fische, soweit sie als Aktivität und mannigfaltige Anpassungstätigkeit im Kampf ums Dasein zum Ausdruck kommt, erheblich hinter der Psyche höherer Arthropoden zurücksteht, zumal der Bienen und Ameisen mit ihren merkwürdigen Bauten, ihrer Arbeitsteilung, den Arbeitern bei den Ameisen usw.

Die Amphibien und Reptilien stehen in physischer Beziehung unzweifelhaft höher als die Fische, denn ihr Sehorgane gestattet ihnen eine Orientierung auf größere Entfernungen, was wahrscheinlich auch von dem Geruchsinn gilt. Auch besitzen diese Tiere außer Tastsinn und Geschmacksinn sicher ein wenn auch schwaches Gehör. Sodann haben ihre Lokomotionsorgane einen Vorzug vor den Flossen der Fische. Dementsprechend befindet sich die Psyche dieser Tiere unbestreitbar auf einer höheren Stufe im Vergleich zur Psyche der Fische.

Die Vögel haben außer anderen Sinnesorganen bekanntlich ein vorzügliches Gehör und Gesicht und weit besser differenzierte Lokomotionsorgane, die ebensosehr zur Fortbewegung auf der Erdoberfläche wie in der Luft geeignet sind, und es ist zweifellos, daß die Vögel in psychischer Hinsicht weitaus die Amphibien und Reptilien überragen.

Was die Säugetiere betrifft, so weist die Mehrzahl von ihnen eine relativ gute, wenn auch nicht ganz gleichmäßige Entfaltung aller fünf Sinnesorgane auf, und zugleich sind ihre Lokomotionsorgane, wenn sie auch kein Durchmessen weiter Lufräume gestatten, bestens geschickt zur Fortbewegung auf dem Erdboden und zur Ausführung von Einzelbewegungen, wie sie beim Gebrauch der Körperorgane von großer Bedeutung sind. Dementsprechend steht auch die Mehrzahl der Säugetiere psychisch unzweifelhaft über den Vögeln. Eine Ausnahme bilden die Fischsäugetiere, die in physischer Hinsicht im Sinne einer relativ schwachen Entwicklung der Sinneswerkzeuge und

Bewegungsorgane, aber auch in psychischer Hinsicht einen erheblichen Rückschritt bezeichnen. Sie dienen auch ihrerseits zum Beweise, daß der Bau der inneren Organe kein richtiges Bild von dem physischen Vollkommenheitsgrade einer Tierart, gibt und daß die Differentierungsstufe ihrer Sinnes- und Bewegungsorgane den einzig richtigen Maßstab für eine derartige Einteilung der Tierwelt darbietet.

Was nun den Menschen betrifft, so steht er hinsichtlich der Feinheit seines Geruchsinnes manchen Tieren nach, dafür aber erreichen seine übrigen Sinneswerkzeuge, Gehör, Gesicht, Gefühl, Geschmack, einen so hohen Grad von Differenzierung, wie wir ihn nirgends bei niederen Tieren wahrnehmen. Und wenn sich diese oder andere Sinneswerkzeuge des Menschen nicht durch die gleiche Schärfe auszeichnen wie bei einigen Tieren, so gewährt er doch so scharf differenzierte Reizungen, wie wohl nur bei wenigen Tierarten. Und wenn die Bewegungsorgane des Menschen denen einiger Tiere an Gewandtheit und Stärke nachstehen, so gewährt doch die Hand, mit ihren auf fein differenzierte Bewegungen gerichteten Anpassungen, dem Menschen einen ungeheuren Vorsprung vor der ganzen übrigen Tierwelt, und seine zur artikulierten Rede angepaßte Sprache ist eine unvergleichliche Gabe, die allen übrigen Lebewesen fehlt.

Es ist klar, daß auch hier eine bevorzugte physische Organisation im Sinne einer besseren Differenzierung der Bewegungs- und Sinnesorgane, oder das was ich als qualitativ-physische Entwicklung bezeichne, zusammenfällt mit einer so hohen Stufe psychischer Entwicklung, wie wir sie bei keinem zweiten Vertreter des Tierreichs antreffen.

Wenn aber in der Tierwelt ein strenger Parallelismus besteht zwischen qualitativer Entwicklung bezw. Vervollkommnung der Physis und der psychischen Stufe, so ist natürlich, daß jede einzelne Art in ihrer historischen Entwicklung einen Parallelismus darstellen muß zwischen qualitativ-physischer Entfaltung im Sinne größerer oder geringerer Vollkommenheit und qualitativer Entwicklung der psychischen Funktionen. Aus begreiflichen Gründen läßt sich dieser Satz an Tieren nicht leicht erläutern und verfolgen, aber für den Menschen kann diese Tatsache keinem Zweifel unterliegen. Wenden wir uns zu der Menschheit früherer Epochen, so dürfen wir nicht zweifeln, daß die so wichtigen Werkzeuge der Bewegung, wie Hand und Sprache, dort noch nicht jene Vollkommenheit aufwiesen wie bei dem modernen Menschen. In der Tat sind die verschiedenen Gewerbe, die fein differenzierte Fingerbewegungen erfordern, ganz abgesehen von der Schrift und komplizierten musikalischen Erzeugnissen, sowie die ungemeine Entfaltung der artikulierten Sprache Errungenschaften des Menschen später historischer Epochen. Der Urmensch hatte sicher nur grobe Handbewegungen und eine relativ einfache primitive Sprache mit einem geringen Wortschatz, der wahrscheinlich hinter dem unserer modernen Wilden zurückstand.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß auch jene feinste Differenzierung der Sinnesorgane, insbesondere der höheren, wie Gehör und Gesicht, wie wir sie bei dem modernen Menschen finden, mit dem darauf gegründeten ungeheuren Aufschwung der Tonkunst und Malerei, nicht nur dem Urmenschen

versagt blieb, sondern auch dem Menschen früherer historischer Epochen mangelte.

Aber man wird auch kaum bezweifeln dürfen, daß neben seiner weniger vollkommenen physischen Organisation der Urmensch und selbst der Mensch früher historischer Epochen im ganzen auch psychisch weniger entwickelt war. Man erkennt dies an dem verhältnismäßig geringen Schädelumfang des prähistorischen Menschen und an der im Vergleich zum modernen Menschen geringeren Schädelgröße früherer historischer Epochen, dann aber auch an der relativ geringen Industrie- und Kulturentwicklung früherer Jahrhunderte und noch mehr der prähistorischen Perioden.

Vervollkommnung oder progressive Entwicklung bildet jedoch im Tierreich keine für alle Arten notwendige Erscheinung, vielmehr gibt es ausgedehnte Reihen von Tieren mit deutlicher regressiver Entwicklung.

Diese regressive Entwicklung zeigen Tiere mit parasitischem Dasein. Man sollte glauben, daß nach der physischen Seite hier alle Bedingungen günstig sind, und doch erweist es sich, daß viele Parasiten, insbesondere solche, die im Körperinnern anderer Tiere leben, eine mehr oder weniger ausgesprochene regressive Entwicklung ihres Organismus darbieten, die sich äußert als Atrophie aller Organe, mit Ausnahme natürlich der Ernährungsorgane, der Fortpflanzungsorgane und der Werkzeuge, die zur Anheftung an den Wirt dienen. Die höheren Organe erweisen sich bei parasitischer Lebensweise natürlich als unnütz und werden darum naturgemäß atrophisch. Merkwürdig ist aber, daß diese Tiere, die Natur in so günstige Existenzbedingungen auf fremde Kosten gestellt hat, daraus für ihre Organisation keinen entsprechenden Nutzen ziehen, der sich äußern würde in Atrophie der unnützen Organe und dabei zugleich auch in bevorzugter Ausbildung anderer Seiten der Organismustätigkeit. Man könnte z. B. meinen, daß solche Tiere in psychischer Hinsicht gewinnen müßten, denn da sie bezüglich ihrer Ernährung günstig gestellt sind, verlieren sie fast keinerlei Energie im Konkurrenzkampf ums Dasein. Faktisch aber ist gerade das Gegenteil der Fall, parasitische Tiere sind gewöhnlich durch ganz geringe psychische Entfaltung ausgezeichnet.

Also neben Rückschritt der physischen Organisation findet man bei allen parasitisch lebenden Tieren einen deutlichen Rückschritt ihrer Psyche, mit anderen Worten, es bestätigt sich auch hier der vorhin erwähnte Parallelismus zwischen dem Zustand der physischen und psychischen Organisation.

Dieser Parallelismus zwischen physischem Vollkommenheitsgrad und psychischer Entfaltung wird leicht verständlich, wenn wir jene innige Beziehung zwischen der Welt des Körperlichen und der Welt des Psychischen beachten, die überall sich unseren Blicken aufdrängt. Es ist jedem klar, daß bei unvollkommener physischer Organisation keine besonders hohe psychische Veranlagung bestehen kann, wie andererseits stärkere Entfaltung der Psyche eine entsprechend vollkommener angeordnete Körperlichkeit voraussetzt.

Es fragt sich nun, was bedingt dieses eigentümliche Wechselverhältnis zwischen physischer Organisation und psychischer Entwicklung? Seit Darwin erklärt man bekanntlich die Entstehung der Arten durch eine im Kampf um

das Dasein wirksame natürliche Auslese, die auf zufällig auftretende Abweiweichungen der physischen Organisation beruhend, in dem Überleben der am meisten angepaßten Organismen besteht.

Auf die kritischen Einwendungen, die gegen diese Lehre in der Folgezeit erhoben wurden, wollen wir hier nicht eingehen. Darwins Lehre ist durch die Kritik zwar nicht erschüttert worden, allein es hat ihre Bedeutung eine wesentliche Einschränkung erfahren, seitdem man der natürlichen Zuchtwahl eine relativ bescheidene Rolle in der Organismenentwicklung und in der Entstehung der Arten beimißt und jedenfalls diesem Faktor nicht mehr jene umfaßende Rolle zuerkennt, wie dies von Ch, Darwin und seinen Nachfolgern geschah. Demungeachtet herrscht Darwins Lehre noch jetzt unter den Biologen fort, und auch ich möchte ihre Bedeutung für die Artenentstehung nicht in Abrede stellen, bin aber weit entfernt, ihr in der Organismenentwicklung eine ausschließlich maßgebende Bedeutung zu vindizieren.

Es wird bekanntlich von den meisten Forschern zugegeben, daß in der Tierwelt durch natürliche Zuchtwahl die physische Organisation nach und nach Modifikationen erleidet im Sinne einer vollkommenen Anpassung an die Bedingungen der umgebenden Natur.

Was die Entwicklung des eigentlich Psychischen betrifft, so gelangt es in den Wirkungsbereich der natürlichen Zuchtwahl nur insofern, als bestimmte psychische Akte sich darstellen in Gestalt vorteilhafter Gewohnheiten, die auf Grundlage angeborener Veränderungen entstehen und auf die Nachkommenschaft vererbt werden. Was die höheren psychischen Äußerungen betrifft, wo eine individuelle Wahl der Bewegung statt hat, so sind sie gewöhnlich nicht der Wirkung der natürlichen Zuchtwahl unterstellt und können dies in der Tat auch nicht.

Darwins natürliche Auslese zielt also ausschließlich auf Anpassung an das umgebende Milieu, gleichgültig ob diese Anpassung in qualitativer Verbesserung oder umgekehrt in Verschlechterung der physischen Organisation besteht.

Der Grad der Anpassung eines Organismus an die Bedingungen seiner Umgebung fällt bekanntlich in keiner Weise zusammen mit dem Zustand der Organdifferenzierung. Im Gegenteil, in gewissen Fällen fordert Anpassung Atrophie einiger Organe, wie wir dies z. B. bei den im Erdboden lebenden Tieren und bei der Mehrzahl der Parasiten sehen können. Das Überleben der am meisten Angepaßten, wie dies die natürliche Zuchtwahl verlangt, sichert also im Grunde nicht nur keine allmähliche psychische Fortentwicklung, bietet uns nicht nur keine Erklärung für den Parallelismus zwischen psychischer und physischer Entfaltung im Tierreiche, sondern nicht einmal eine qualitative Aufbesserung der physischen Organisation der Arten erscheint bedingungslos notwendig vom Standpunkt der natürlichen Zuchtwahl, denn alles hängt ab von dem Grade ihres Anpassungsvermögens an die jeweilige Umgebung.

Wenn wir nichtsdestoweniger in der Tierwelt die Arten sich physisch und psychisch schrittweise vervollkommnen sehen, von den Protisten bis hinauf zu den Menschen, sich vervollkommnen nicht im Sinne größerer An-

passungsfähigkeit, sondern im Sinne qualitativer Evolution, sich äußernd in fortschreitender Differenzierung der Sinnes- und Bewegungsorgane und entsprechender psychischer Entfaltung; so ist klar, daß es außer der natürlichen Zuchtwahl irgend einen Faktor in der Natur der Lebewesen geben muß, der eine progressive qualitative Entwicklung ihrer physischen Organisation und ihrer psychischen Anlagen gewährleistete.

Zu erläutern ist hier vor allem der Einfluß der Übung, als ein wichtiges Agens, das die qualitative Organentwicklung im individuellen Leben befördert.

Die Bedeutung der Übung für die Organentwicklung wird am besten bewiesen durch Beobachtungen am Menschen selbst. Wir brauchen uns über die Bedeutung der beständigen und häufigen Übung für die Entwicklung der Sinnesorgane nicht eingehender zu verbreiten. Jeder Klavierspieler weiß, daß das Gehör durch Übung entwickelt wird. Ebenso ist bekannt, daß das Sehen bei häufiger Übung sich vervollkommnet. Als Beispiel nennen wir die Wilden, die infolge ihres beständigen Aufenthaltes in freier Natur entfernte Gegenstände leichter erkennen als Europäer. Jedermann weiß, wie unser Augenmaß bei öfterer Übung sich schärft. Der Geschmack gelangt bei Gastronomen zu besonderer Entwicklung. Personen, die sich mit der Bestimmung der verschiedenen Wein- und Teesorten befassen, erlangen eine außerordentliche Feinheit des Geschmacks und Geruchs. Aber auch der Tastsinn verfeinert sich bei beständiger Übung, wie die Untersuchungen an Blinden gezeigt haben.

Die Bedeutung der Übung für die Entwicklung der Sinnesorgane ist also so allgemein bekannt, daß es dafür keines Beweises bedarf.

Es ist ferner jedermann bekannt, welche Bedeutung die Übung für die Differenzierung der Bewegungsorgane hat. Abgesehen davon, daß bei beständiger Übung die Bewegungsorgane hypertrophisch werden, während Mangel an Übung zu Atrophie führt, wie ja schon Lamarck hervorhob, unterliegt es keinem Zweifel, daß unter dem Einfluß von Übung eine größere Feinheit und überhaupt eine bessere Differenzierung der einzelnen Bewegungen sich herausbildet, wie am Klavier und an Streichinstrumenten sich unschwer zeigen läßt.

Ist dem aber so, dann muß bessere Differenzierung durch Übung der Motilität auch auf den Gebrauch der Sinneswerkzeuge zurückwirken, denn wesentliche Bedingung einer richtigen Perzeption ist u. a. Genauigkeit der Bewegungen.

Bekanntlich erfordert jede aktive Perzeption nicht nur einen Eindruck auf die Sinnesorgane, sondern auch bestimmte Bewegungsimpulse, wie Bewegungen des Kopfes und der Ohrmuskeln beim Hören, Bewegungen der Augen und des Kopfes beim Sehen, der Nasenflügel und des Kopfes beim Riechen, der Zunge und der Lippen beim Schmecken, der Hände und Füße beim Tasten.

Man ersieht hieraus, daß mit der Feinheit von Bewegungen unmittelbar auch die Perzeptionsschärfe zusammenhängt. Die Bedeutung der Übung ist also offenbar nicht nur für die Vervollkommung der Sinnesorgane, sondern

auch der Bewegungsorgane. Übung hat also einen unmittelbaren Einfluß auf die physische Sphäre, die sie vervollkommnen hilft. Es ist klar, daß jede qualitative Evolution der physischen Organisation in direkter Abhängigkeit steht von dem Faktor der Übung.

In der Organisation des Menschen erklärt sich durch Einfluß von Übung die Entwicklung der Hand als Organ, das den feinen Einzelbewegungen, wie sie in den Geweben und in der Kunst von entscheidender Wichtigkeit sind, am meisten angepaßt erscheint; sodann aber auch die Entwicklung der Sprache, denn auch sie beruht unzweifelhaft auf Übung, unterstützt durch den dem Menschen innewohnenden Trieb zu gegenseitigem Verkehr. Es läßt sich also progressive Vervollkommnung der physischen Organisation unter keinen Umständen in Abhängigkeit setzen ausschließlich von physikalischen oder rein mechanischen Bedingungen allein, vielmehr ist auch in Rücksicht zu ziehen der bedeutungsvolle Einfluß des Faktors der Übung, wie sie unter Einwirkung psychischer Impulse hervortritt.

Zu beachten ist ferner, daß beständige Übung, wie bekannt, auch direkt auf die Entwicklung der Psyche selbst zurückwirkt. Man denke nur an unsere ganze Erziehung und Schulbildung. Und auch die durch Übung erzielte Vervollkommnung unserer Organe wirkt sekundär fördernd auf die Entwickluug der Psyche.

Niemand wird leugnen, daß eine in qualitativer Hinsicht vollkommnere physische Organisation günstig ist im Sinne einer besseren psychischen Entfaltung. Es bedarf keines Beweises, daß wer durch Übung sein Gehör schärft, eine genauere Gehörsperzeption haben wird; er wird schärfere Gehörsvorstellungen entwickeln und ein besseres akustisches Gedächtnis erlangen. Andererseits hat ein Organismus, der sein Sehorgan durch Übung vervollkommnet hat, alle Aussicht, schärfere Gesichtsvorstellungen zu entwickeln usf.

Aus alledem erhellt, daß Übung zu Verbesserung sowohl der physischen, wie der psychischen Organisation beiträgt, und das gewährt schon an sich einem solchen Organismus einen Vorrang im Kampfe ums Dasein vor allen übrigen Artgenossen, die keinen ähnlichen Grad von Vollkommenheit aufweisen.

Hier erscheinen Übung und die durch Übung erzielte Gewohnheit als Faktoren, die eine schnellere Orientierung in der Außenwelt gewährleisten und zugleich eine schnellere und mühelosere Verwirklichung zweckmäßiger Bewegungsakte ermöglichen.

Da aber die Quelle der Übung und überhaupt jedes selbständigen motorischen Impulses in der Psyche zu suchen ist, so erklärt sich hieraus auch ihre Bedeutung in biologischer Beziehung.

Wenn auf der anderen Seite Anpassung von Lebewesen für ihr Überleben von Bedeutung ist, so fragt es sich, ob man ein Recht hat, den Begriff Anpassung auf physisches Gebiet zu beschränken. In einem weiteren Sinne umfaßt Anpassung ebensosehr den unmittelbaren Einfluß der Psyche auf die Physis, wie eine ganze Reihe zusammengesetzter Vorgänge, vermöge welcher der Organismus aktiv in den Kampf mit der Außenwelt eintritt und gegen die Schäden der umgebenden Natur sich zu verteidigen strebt.

Eie Bedeutung des unmittelbaren Einflusses der Psyche auf die physische Sphäre ergibt sich in biologischer Beziehung aus der allbekannten Tatsache der Veränderung der Hautfarbe einiger Tiere in Abhängigkeit von psychischen Zuständen. Hier ist unbestreitbar ein direkter Einfluß der Psyche auf die Physis vorhanden, und wer wollte leugnen, daß die direkte Einwirkung der Psyche auf die Färbung der Hautdecken und ihrer Anhänge teilweise von Bedeutung sei für die Entstehung der sog. Schutzfärbung? Die Grenzen des unmittelbaren Einflusses der Psyche auf die Pigmentzellen der tierischen Haut kennen wir nicht näher, aber es ist durchaus möglich, daß in manchen Fällen die Rückwirkung der Psyche auf die Hautfärbung entsprechend den jeweiligen optischen Eindrücken sich vollzieht: dafür spricht die Veränderlichkeit der Hautpigmentierung, um an ein sehr bekanntes Beispiel zu erinnern, bei dem Chamäleon, wo psychische Zustände des Tieres ihren Einfluß auf die Färbung üben. Dies schließt natürlich nicht aus, daß der Gehalt von Pigment in den Hautdecken und den Anhangsgebilden der Haut auch abhängen kann von rein äußeren Bedingungen, wie vom Licht, von der Wärme und von dem unterhäutigen Fett usw. Es ist nur die Tatsache zu betonen, daß selbst in solchen anscheinend rein passiven Anpassungserscheinungen, wie bei der Schutzfärbung, psychische Faktoren mitspielen können, wofür unzweifelhafte Beweise vorliegen.

Ein anderes Beispiel von direkter Rückwirkung der Psyche auf physische Zustände finden wir in den Farbenveränderungen des Kopfschmuckes beim Truthahn. Wenn dieser Schmuck für die Organisation irgend einen Vorteil darstellt, so sind offenbar von Nutzen auch jene psychischen Einflüsse, durch welche die bläuliche Färbung dieser Teile rot wird infolge von wirklichem Blutzufluß. Ferner kann auch der Ausdruck psychischer Erregungen mit den dadurch bedingten Veränderungen des Exterieurs im Kampf ums Dasein nicht gleichgültig sein, wie schon Ch. Darwin in seinem berühmten Werk über den „Ausdruck der Gemütsbewegungen" nachwies. Denn der „Ausdruck" ist ganz und gar bedingt durch entsprechende psychische Zustände.

Eine andere Art direkten Einfluß der Psyche auf das Soma treffen wir in der Erscheinung des sog. Scheintodes oder der Erstarrung, wie dies nicht nur bei niederen Tieren (z. B. bei kleinen Käfern infolge bestimmter äußerer Einflüsse), sondern auch bei höheren Tieren, die Affen nicht ausgenommen[1]), vorkommt. Es handelt sich hier gleichfalls um eine Art Anpassung, die zum größten Teil für das Leben der betreffenden Tiere von Vorteil ist — sei es als Werkzeug der Verteidigung oder als Mittel zum Angriff.

Auf jeden Fall wird nach dem Angeführten nicht zu bezweifeln sein, daß die unmittelbare Einwirkung der Psyche auf die Sphäre des Körperlichen nicht ignoriert werden darf unter den Faktoren, die auf die Anpassung der Organismen von Einfluß sind, und zwar selbst in Fällen, wo diese Anpassung ihrem Wesen nach als Resultat natürlicher Zuchtwahl sich darstellt. Die aktive Beteiligung der Psyche an diesen Anpassungsvorgängen kann nach meiner Ansicht keinen Zweifel unterliegen, und es kann deshalb diese Art von Anpassung als eine aktiv-passive bezeichnet werden.

[1]) Dr. W. Schoenichen, Der Scheintod als Schutzmittel des Lebens. 1903.

Allein der Einfluß der Psyche beschränkt sich bei der Anpassungstätigkeit des Organismus nicht auf die vorhin angeführten Erscheinungen.

Ausnutzung der vorigen Versuche und individuelle Wahl der Bewegung — diese beiden psychischen Grunderscheinungen, die jedem Organismus zukommen, bilden das wichtigste Anpassungsmoment im Kampfe mit den Schäden der umgebenden Natur. Es ist klar, je vollkommener der Versuch und je treffender die Auswahl der Bewegung ist, um so mehr Aussicht hat der Organismus, den schädlichen Wirkungen der Umgebung sich zu entziehen und ihre wohltätigen Wirkungen sich nutzbar zu machen.

Die Richtigkeit dieses Satzes wird man auf jedem Schritt bestätigt finden: wenn die Gans bei starkem Hagel Körper, Hals und Schnabel in der Richtung des fallenden Hagels strecken, wenn das Haushuhn und andere Vögel während des Platzregens sich unter das schützende Dach flüchten, wenn das Tier sich durch Bewegungen vor dem Erstarren zu schützen sucht, wenn es vor Hitze und den es verfolgenden Fliegen sich im Wasser verbirgt, wenn es vor seinen Feinden und vor dem heraufziehenden Wetter sich in Höhlen flüchtet oder sich im dichten Laub des Gebüsches verkriecht — haben wir da nicht Anpassungen von Organismen an die Bedingungen der umgebenden Natur vor uns, Anpassungen, denen bereits ein aktives Verhalten gegenüber der umgebenden Außenwelt, und zwar ein psychisch bedingtes zugrunde liegt?

Eine solche Art von Anpassung an die Bedingungen der Umgebung, die als aktive Anpassung bezeichnet werden kann im Gegensatz zu der rein physchen oder passiven Anpassung, finden wir bereits bei den niederen Tieren. Bekannt ist z. B., daß die Krabben (Gallung Melia), um sich zu verbergen und sich so einen Vorteil im Angriff und Selbstschutz zu verschaffen, sich der Algen bedienen, mit denen sie ihren Rücken dicht belegen. Manche Krabbenvarietäten bedienen sich zu ihren Zwecken, und zwar höchstwahrscheinlich zum Schutz vor ihren Feinden, der mit besonderen Giftorganen versehenen Anemonen, die sie fast beständig in ihren Scheren tragen. Da es bekannt ist, daß Anemonen sich in den Krabbenscheren wohl fühlen und ihnen nicht ausweichen, so haben wir es hier offenbar mit einer besonderen Art von Symbiose im Tierreiche zu tun.

Andererseits bedienen die Ameisen sich, wie bekannt, der Blattlaus als Milchkuh, und die aschgraue Ameise benutzt zu dem gleichen Zwecke die Larven von Lycaena argus.

In allen diesen Fällen handelt es sich aber nur um Ausnutzung der umgebenden Natur im Interesse der eigenen Existenz. Außer solcher aktiven Anpassung an die Bedingungen der Umgebung spielt in der Tierwelt eine große Rolle Modifikation der Bedingungen der Außenwelt im Interesse der eigenen Existenz bzw. entsprechend den Bedürfnissen der eigenen Organisation. Diese Modifikation der umgebenden Verhältnisse verfolgt so wichtige Lebensaufgaben wie das Aufsuchen und Beschaffen geeigneter Nahrung, Erhaltung dieser Nahrungsquelle während einer bestimmten Zeitdauer, Beseitigung und Schutz vor Feinden, Schutz vor ungünstigen physikalischen Bedingungen, vor Kälte, Hitze, starker Feuchtigkeit oder übertriebener Dürre, Heranziehung von

rIndividuen des andeen Geschlechts zur Erzeugung von Nachkommen, möglichst gute Ernährung der Jungen usw. Jedermann begreift, daß eine regelrechte Erfüllung dieser Aufgaben Garantie bietet für das Überleben der betreffenden Individuen sowohl, wie für die Erhaltung ihrer Nachkommenschaft; es muß daher diesen Faktor in der Organismenentwicklung eine hervorragende Bedeutung beigemessen werden, denn ohne ihm könnte jene einfache Anpassung der physischen Organisation, wie sie uns die natürliche Zuchtwahl bietet, keine eigentliche Vervollkommnung der Arten gewährleisten.

Eine solche Modifikation der Außenbedingungen im Interesse der eigenen Existenz finden wir bereits auf tiefen Stufen der Organismenwelt, und zwar beispielsweise bei gewissen Mollusken, die sich an der unteren Pilzhutoberfläche ein bequemes Lager betten. Eine besondere Bedeutung erlangt sie bei den höheren Arthropoden, den Termiten, Bienen und Ameisen, mit ihren weiten Wohnungsanlagen, in denen große Wintervorräte an Nahrungsmaterial aufgespeichert werden. Aus dem Leben der Doldenameisen ist bekannt, daß sie eine ihnen sehr zuträgliche Pilzart kultivieren, und daß sie aus zerkleinerten Fetzen des Kaffeebaumes eine Art Kompott sich bereiten. Die ackerbauenden Ameisen bauen sich besondere Gräser an, wie die bekannte Aristida stricta. Umwandlung der Verhältnisse der Außenwelt im Interesse besserer Erhaltung der Jungen finden wir bei manchen Fischen, die sich Nester bauen, z. B. bei dem allbekannten Stachelbars, sowie bei einigen Fischen, die für ihren Laich eine Art schwimmendes Floß erbauen, wie bei den Makropoden und beim Regenbogenfisch, dann bei den Amphibien, die sich vor ihren Feinden in besonderen Höhlen Schutz suchen, bei fast allen Vögeln, die ihre Jungen im Nest ziehen, und endlich bei den Säugetieren, die sich Höhlen bauen und Lager und komplizierte Wohnungen bereiten.

Von den nest- und wohnungbauenden Vögeln fallen besonders auf durch ihre zusammengesetzten Bauten die sogenannten Weber- und Hüttenbauer, sowie der Kupferspecht im Süden Nordamerikas, der sich ungeheure Vorräte von Eicheln in den trocknen röhrenförmigen Stämmen ausgetrockneter Agaven für die ganze heiße Jahreszeit sammelt, wo von der Beschaffung einer solchen Nahrung nicht die Rede sein kann.

Die Mehrzahl der Säugetiere baut sich Lager und Höhlen. Die Baufähigkeit mancher Säugetiere, wie z. B. des Flußbibers, ist geradezu erstaunlich.

Man ersieht aus dem Angeführten, daß bei der Beschaffung günstigerer Existenzbedingungen einzelner Arten nicht nur eine Rolle spielt ihre physische Natur, die vielleicht bei der Geburt in günstigem Sinne abwich, sondern zugleich auch psychische Faktoren, die dem Organismus die Fähigkeit verleihen, die Bedingungen der umgebenden Natur entsprechend seinen besonderen Bedürfnissen zu modifizieren.

Wir haben also in der Tierwelt außer einem rein physikalischen Anpassungsvermögen, das den Gesetzen der natürlichen Zuchtwahl unterliegt, drei wichtige Faktoren, die auf die Lebensverhältnisse der Arten von Einfluß sind: 1. passiv-aktive Anpassung, 2. aktive Anpassung, und 3. zweckmäßige Modifikation der Verhältnisse der umgebenden Natur. Behufs Erklärung des ersten Faktors hat man sich zur Theorie der natürlichen Zuchtwahl gewandt,

obwohl es zweifellos ist, daß bei der Erklärung der Entstehung dieser Anpassungsform rein psychische Wirkungen ebenfalls nicht auszuschließen sind. Was den zweiten und dritten Faktor betrifft, so handelt es sich ihrer Natur nach um psychische Faktoren. Diese Anpassungsformen sind daher unter dem gemeinsamen Namen der psychischen Anpassung zu subsumieren, denn dieser Namen, der das Element der Aktivität zum Unterschied von rein passiver oder physischer Anpassung in sich birgt, umfaßt nicht allein die eigentliche psychische Anpassung an die Verhältnisse der Umgebung, sondern auch Anpassung mit entsprechenden Modifikationen dieser Verhältnisse selbst.

Es versteht sich von selbst, das im allgemeinen Daseinskampf eine Konkurreuz der Organismen auf Grund der genannten psychischen Faktoren vor sich gehen muß, und das Ergebnis dieses Wettkampfes werden wir mit Recht als psychische Zuchtwahl bezeichnen. Es ist dabei immer zu beachten, daß der Kampf um das Dasein, im Sinne der Konkurrenz von Organismen mit anderen oder von ganzen Arten untereinander nur die biologischen Bedingungen der Organismenexistenz bestimmt, nicht aber einen anderen wichtigen Faktor im Leben der Organismen, nämlich den Kampf mit den Bedingungen des umgebenden Mediums in sich umfaßt. Man darf sogar mit vollem Recht annehmen, daß der Daseinskampf bzw. sozusagen der Kampf von Organismus mit Organismus durchaus nicht so verbreitet, kontinuierlich und gespannt ist, wie man dies nach Darwins Darstellung annehmen müßte[1]), während der Kampf mit dem Medium in der Tat wenn nicht ununterbrochen, so jedenfalls ganz allgemein und nicht selten überaus intensiv erscheint. Dieser letztere Kampf hat im Leben der Organismen unter allen Umständen größere Bedeutung, als der eigentliche Kampf ums Dasein. Der Kampf mit der umgebenden Natur und der Kampf um das Dasein bilden zusammen das, was man Lebenskampf nennen könnte. Wenn im Kampf um das Dasein der Psyche neben den physikalischen Organisationsverhältnissen keine geringe Rolle zufällt, so tritt im Milieukampf der physische Faktor hinter dem psychischen an Bedeutung zurück, denn der Psyche schafft aus den Bedingungen des Milieu einen Schutz vor den Schäden der Außenwelt und modifiziert diese Bedingungen zum Nutzen der jeweiligen Organisation.

Individuen, die erfolgreicher sind in der Flucht und in der Verteidigung vor ihren Feinden, und zwar nicht nur die Stärke ihrer Muskeln und durch die ihrem Organismus eigenen Verteidigungsmittel, sondern auch durch größere Gewandtheit der Bewegungen und die damit zusammenhängenden psychischen Einflüsse auf den eigenen Organismus, sowie durch entsprechende modifizierende Anpassungen der umgebenden Bedingungen, Individuen, die sich besser vor Unwetter und anderen Schädlichkeiten in Höhlen, Bauten usw. verbergen, die ihre Jungen besser pflegen usw. mehr Aussicht haben zu überleben, als andere, die in den genannten Beziehungen weniger günstig gestellt sind. Mit anderen Worten, es kommt zu einem Überleben der psychisch Vollkommensten, und das hat man unter psychischer Zuchtwahl zu verstehen.

Die Bedeutung der psychischen Zuchtwahl ist an dem Beispiel des Menschen leicht zu erläutern. In seinem Körperbau steht der Mensch hin-

[1]) Vgl. hierzu die kritischen Bemerkungen bei N. Danilewski, der Darwinismus. 1885.

sichtlich der Sicherung seiner Lebensinteressen der tierischen Organisation vielfach nach. Viele höhere Tiere haben zum Schutz gegen Kälte und Unwetter ein reiches Haar- oder Federkleid, ausgerüstet zu dem mit starken Muskeln zur Bewegung der Hautanhängsgebilde, was ja zur Abwehr von Insekten und anderen Schädlichkeiten nicht bedeutungslos ist. Viele Tiere haben ein besseres Riechorgan, eine bewegliche Ohrmuschel als Schalltrichter behufs schnellerer Orientierung in der Gefahr; einige Tiere tragen seitlich am Kopfe Augen mit starkem Muskelapparate und einem dritten Augenlid, gewisse Reptilien haben am Kopfe sogar ein drittes Auge entwickelt; viele Tiere tragen starke mächtige Klauen als Verteidigungs- und Kletterwerkzeug. Mit ihren Flügeln entgehen die Vögel ihren Feinden und durchmessen große Entfernungen. Alle niederen Tiere haben große Vorzüge im Punkte der Vermehrung, der Regeneration verlorener Organe, der Unbeständigkeit ihrer Innentemperatur usw.[1]). Erscheint der Mensch trotzdem als Herr der Schöpfung und hat er sich vor allen höheren Tieren über das Erdrund verbreitet, so zeugt dies eben für die enorme Bedeutung des psychischen Faktors im Lebenskampf und für das Walten einer psychischen Zuchtwahl. Wirkte im Tierreich nur natürliche Zuchtwahl allein, so müßte der Mensch als Krone der Schöpfung am vollkommensten ausgerüstet sein im physischen Kampf mit seinen Feinden und den Schäden der Außenwelt; das aber ist in Wirklichkeit nicht so.

Es lassen sich ferner die Erscheinungen der tierischen Symbiose schwerlich ungezwungen durch natürliche Zuchtwahl erklären, hingegen finden sie eine durchaus zutreffende Beleuchtung von jenem Standpunkt, das die biologische Bedeutung der Psyche hervorhebt. Auch gründet sich als Gesellschaftstrieb der Tiere nicht so sehr auf Daseinskampf zwischen Organismen, als vielmehr auf Zusammenwirken behufs besseren Kampfes mit den Milieuverhältnissen und mit den dabei vorhandenen Hindernissen, und zwar wird dieses Zusammenwirken selbst nur möglich bei Beteiligung der Psyche als Element, das die Vereinigung von Organismen zu bestimmten Gruppen befördert. Schon in Beziehung auf niedere sozial lebende Tiere kann kein Zweifel bestehen, daß bei der Entstehung ihres Zusammenlebens die Psyche eine Teilnahme hat; bei höheren Tieren ist die Psyche das einzige Werkzeug einer solchen Gesellschaftsbildung, die ohne psychische Einflüsse nicht gedacht werden kann.

Wenn der eigentliche Charakter der psychischen Wechselbeziehungen in niederen tierischen Gesellschaften, wie etwa bei Insekten, Bienen, Ameisen, Termiten usw. noch festzustellen ist, da hier höchstwahrscheinlich das Element der Nachahmung mitspielt, so ist doch kaum zu bezweifeln, daß bei höheren Tieren soziale Vereinigungen immer die Beziehung der Gegenseitigkeit und der Interessengemeinschaft zur Grundlage haben, wozu beim Menschen noch das Bewußtsein der Nützlichkeit gesellschaftlicher Existenzbedingungen hinzutritt.

Über die biologische Bedeutung des sozialen Lebens im allgemeinen können wir uns hier nicht ausbreiten. Die ungeheure Tragweite dieses Faktors ist jedermann ohne weiteres klar.

---

[1]) Vgl. hierzu einige Angaben bei R. Wiedersheim, der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit.

Die Erbeutung von Nahrungsmitteln, sowie der Kampf gegen den gemeinsamen Feind viribus unitis ist bekanntlich im Tierreich etwas sehr gewöhnliches. Wo im Tierreich das Gesellschaftsleben eine regelrechte Organisation aufweist, finden wir bereits Prinzip der Arbeitsteilung und die daraus entspringende Möglichkeit einer ausgiebigeren Ausbeutung des Milieu im Interesse des Individuums. Die gesellschaftlichen Verbände der Bienen und Ameisen bezeugen den Nutzen der Arbeitsteilung für das tierische Gemeinwesen. Daß die Arbeitsteilung ihren Gipfel bei dem Menschen erreicht, braucht nur angedeutet zu werden; seine Riesenbauten, sein Gewerb- und Industrieleben ergeben bei relativ geringem physischem Kraftverbrauch ein Übermaß an bearbeitetem Material von nicht selten gesteigertem innerem Wert.

Hinzuweisen ist hier auch auf den Umstand, daß in vielen Erscheinungen des Gesellschaftslebens die natürliche Zuchtwahl nicht zur Geltung kommt. Schon Darwin selbst sah sehr wohl ein, daß die Zuchtwahltheorie sich zum mindesten nicht auf alle Gebiete der zusammengesetzten Tätigkeiten der Psyche des Menschen ausdehnen läßt, denn in seinem Werk über die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl sagt er folgendes: „So ernst der Kampf um das Dasein gewesen sein mag und noch ist, so gibt es doch, wo es sich um das wichtigste der Menschennatur handelt, noch andere einwirkende Kräfte, welche viel schwerer in die Wagschale fallen. Denn der Sinn für Moralität macht sich mehr und mehr geltend, mag es direkt oder indirekt sein, viel mehr durch die Folgen der Gewohnheit, durch den Verstand, Unterricht, Religion usw., als durch natürliche Zuchtwahl, obgleich der Einwirkung letzterer unbedenklich die sozialen Instinkte zugeschrieben werden können, die nun einmal die Basis bilden für die Entwicklung des moralischen Gefühls.“

Und was für das Tierreich gilt, hat bis zu einem bestimmtzn Grade auch für den Menschen Geltung. Sonst wäre uns ja die Entwicklung der menschlichen Psyche ganz unverständlich.

Es bedarf keiner Erläuterung, daß wenn man ausschließlich auf dem Standpunkt mechanischer Entwicklung, etwa durch natürliche Zuchtwahl, beharrt, uns vieles unverständlich bleiben muß, so vor allem das Schonen des Feindes, alle Handlungen der Großmut — Züge, die selbst bei Tieren hin und wieder auftreten — Mitleid und alle jene höheren Regungen der Psyche und der moralischen Beziehungen, die wir am Menschen so hoch schätzen. Wie sollte sich alles dies entwickeln, wenn in der Natur nichts als natürliche Zuchtwahl wirksam wäre? Woher dann diese Moral, die bei dem Menschen wie eine Art Deus ex machina in so außerordentlicher Entfaltung auftritt? Bei den dem Menschen zunächst stehenden Tieren finden sich ja nur Anfänge einer Moral. Der Mensch mit seiner ganzen moralischen Erscheinung stände doppelt unbegreiflich in der Natur da, wenn in der Organismenwelt alles auf natürliche und geschlechtliche Zuchtwahl beruhte und wenn die Lebensaufgaben nur allein durch Kampf um das Dasein bestimmt würden, ohne Einfluß eines selbständigen psychischen Faktors auf das Ergebnis der Konkurrenz im allgemeinen Lebenskampf.

Von einigen Darwinisten ist versucht worden, auch das Gebiet der Moral der Wirkungssphäre natürlicher Zuchtwahl zu unterwerfen. Allein das Ergebnis

dieser Bemühungen ist kein nennenswertes. So lange die höheren Verstandes- und Moraläußerungen sich nicht auf einfachen Automatismus zurückführen und sich nicht ausschließlich vom Gesichtswinkel vorteilhafter Gewohnheiten betrachten lassen, wird hier der natürlichen Zuchtwahl mit ihren geringfügigen und zufälligen Abweichungen keine Rolle beizumessen sein.

Nicht zu bezweifeln ist dabei der ungeheure Nutzen, den die Entwicklung der moralischen Grundlagen für das soziale Lebeu darbietet, wo Unterordnung des Einzelindividuums unter die Interessen der ganzen Gemeinde Grundprinzip sein muß. Ebensowenig wird niemand Zweifel hegen an der hohen Bedeutung der Psyche im Lebenskampf.

Wäre die Psyche kein so bedeutungsvoller Faktor im biologischen Sinne, wie wäre dann ihre Entwicklung zu so hoher Stufe, wie wir sie bei den höheren Tieren und beim Menschen finden, zu begreifen? Welchen Sinn hätte dann diese Verschwendung in der Natur, dieser unnötige und nutzlose Luxus? Von der Psyche eines Molluskes bis zu der Psyche des Menschen ist ein himmelweiter Abstand, und doch wird niemand leugnen, daß die Entwicklung der Psyche den gleichen Evolutionsgesetzen unterliegt, wie die physische Natur der Organismen. Wissen wir doch, daß einer Vervollkommnung nur fähig ist, was Nutzen bringt im allgemeinen Lebenskampf. Nutzlose Funktionen und die ihnen entsprechenden Organe unterliegen allmählich dem Untergang. Es ist klar, daß der Psyche eine wichtige Rolle zufallen muß bei der Vervollkommnung der Arten. Daran zweifeln läßt sich schon deshalb nicht, weil ein psychisch besser veranlagter Organismus die Bedingungen der Außenwelt besser für seine Bedürfnisse ausnutzt, was wiederum nicht umhin kann auf den Organismus selbst zurückzuwirken.

Es ist klar, daß eine vollkommene Psychik und eine vollkommenere Moral vom sozial-biologischen Standpunkt von Nutzen sein muß, aber beides dem Einfluß der natürlichen Zuchtwahl zu unterstellen ist schon deshalb unmöglich, weil natürliche Zuchtwahl es zu tun hat mit geringfügigen physischen Abweichungen, die durch erbliche Übertragung befestigt werden, während die Psyche, die ihrem Wesen nach Vorgänge umfaßt, die gleichzeitig in objektiven und subjektiven Formen verlaufen, bisher ungeachtet aller Anstrengungen der Materialisten, aus dem Physischen nicht nur nicht abgeleitet, sondern dem Physischen auch nicht untergeordnet werden konnte.

Es erlangt so für die Weiterentwicklung und Vervollkommnung der Psyche Bedeutung ein anderer Faktor, den ich vorhin als psychische Auslese bezeichnete. Es kann natürlich keinem Zweifel unterliegen, daß die Ergebnisse der psychischen Zuchtwahl nur dann von Nutzen sein werden für die Artenvervollkommnung, wenn sie als dauernder Besitz an die Nachkommenschaft übergehen. Es sind in dieser Beziehung zwei Wege denkbar, wie sich psychische Fortschritte in der Nachkommenschaft befestigen. Es sind dies der Einfluß der Erblichkeit und eine entsprechende Erziehung.

Bei Tieren, die sich durch Teilung und Knospung vermehren, also auf dem Wege ungeschlechtlicher Fortpflanzung, wird die durch Wirkung der Lebenserfahrung verbesserte Organisation offenbar direkt von den Eltern auf die Nachkommen vererbt. Wenn im individuellen Leben dieser Tiere be-

ständige Erfahrung und Übung nach dieser oder jener Richtung zu einer Vervollkommnung der Organisation führen, der zufolge bestimmte Bedürfnisse des Lebens leichter befriedigt werden. Dann ist klar, daß auch die Nachkommen, die durch direkte oder indirekte Teilung, durch Knospung usw. hervorgeht, eine in der nämlichen Richtung vollkommenere Organisation aufweisen wird. Und da die Psyche dieser niederen Geschöpfe mit ihren elementaren Formen innerer Verarbeitung äußerer Einwirkungen im Organismus mehr oder weniger dezentralisiert erscheint, so ist offenbar, daß die Erwerbungen ihrer elementaren Psychik, die im Verlaufe des individuellen Lebens gewonnen wurden an Gestalt einer verfeinerten und besser differenzierten Sensibilität oder einer mehr spezialisierten Reaktion auf äußere Reize, direkt vom mütterlichen Organismus auf den Tochterorganismus vererbt werden müssen.

Ganz anders liegen die Dinge bei Tieren mit vorgeschrittener Zentralisierung des Nervensystems und geschlechtlicher Fortpflanzung. Hier reproduziert sich die Nachkommenschaft aus „Geschlechtselementen", die alles Notwendige für den zukünftigen Organismus enthalten, der durch Vererbung die unterscheidenden Merkmale seiner Erzeuger annimmt. Von wesentlichster Bedeutung erscheint dabei natürlich die Frage, ob erblich übertragen werden nur jene Merkmale, die den Eltern angeboren waren, oder ob auch Merkmale vererbt werden können, die während des individuellen Lebens der Erzeuger erworben wurden. Die Meinungen darüber gehen bekanntlich auseinander, indem die einen (Spencer, Brown-Séquard, Ribot u. a.) die Erblichkeit erworbener Eigenschaft anerkennen, andere (Weißmann, G. de Lapouge) sie leugnen. Weißmanns bekannte Theorie, die als unmittelbare Entwicklung der Darwinschen Lehre auftrat, erkennt die Möglichkeit einer erblichen Übertragung erworbener Gewebsveränderungen nicht an. Aber die Tatsachen, worauf diese Theorie sich stützt sind nicht überzeugend genug, um die gegenteilige Ansicht ausschließen zu können. Wenn künstlich erzeugte Organdefekte (abgehauene Schwänze, enukleierte Augen u. dgl.) nicht vererbt werden, so heißt das noch nicht, daß erworbene Veränderungen nicht in der einen oder anderen Weise auf die Nachkommenschaft von Einfluß sein können, besonders wenn diese Veränderungen auf frühen Altersstufen auftreten und in der Natur des Organismus gewissermaßen Wurzel gefaßt haben, und nicht als etwas so zufälliges und der Natur des Organismus nicht entsprechendes erscheinen, wie etwa der Verlust eines Organes oder Körperteiles. Bekanntlich hat schon Spencer in der Diskussion mit Weißmann über die Erblichkeit erworbener Eigenschaften auf die regressiven Veränderungen von Kiefer und Zähnen beim Kulturmenschen im Verhältnis zum wilden Menschen hingewiesen.

Brown-Séquards Versuche haben gezeigt, daß Meerschweinchen, die durch Rückenmarkschädigung künstlich epileptisch gemacht wurden, epileptische Junge zur Welt bringen, was spätere Forscher (Obersteiner, Gutnikow) bestätigt fanden.

Bekannt ist außerdem, daß viele erworbene Krankheiten, wie Tuberkulose, Epilepsie, Hysterie, ja manchmal selbst progressive Paralyse der Irren, in entsprechender Weise auf die Entstehung krankhafter Zustände bei den Nachkommen von Einfluß sind.

Alles das scheint darzutun, daß in gewissen Fällen erworbene Eigenschaften doch wohl auch vererbt werden können. G. Vacher de Lapouge erklärt in „Les lois de l'hérédité" die Nichtvererbnng amputierter Schwänze und enukleierter Augen durch den Umstand, daß das fehlende Organ keinen Einfluß auf die Keimzellen übt, infolgedessen die atavistische Erscheinung in der Deszendenz ohne Gegengewicht auftritt und darum den streng primären Organcharakter bewahrt. Ist das Organ da, dann übt es immer seinen Einfluß und zwar um so vollständiger, je ausgiebiger es verändert war. Die Aussichten auf Vererbung von Organveränderungen sollen darum um so größer sein, je geringer die Organbeschädigung, und verschwindend, wenn die Beschädigung sehr tiefgehend oder das Organ ganz entfernt wurde.

Wie dem nun auch sei, die Möglichkeit einer Vererbung erworbener Eigenschaften läßt sich nicht ganz von der Hand weisen. Wenigstens gibt es keine entscheidenden Beweise dagegen. Es lassen sich daher auch Vererbungen erworbener Veränderungen des Nervensystems nicht leugnen im Sinne schnellster Aneignung der elterlichen Gewohnheiten, und zwar selbst in dem Fall, wenn die Nachkommen diese Gewohnheiten nicht durch Erziehung sich aneignen konnten. Jedenfalls ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß bestimmte Veränderungen des Nervensystems, die Gewohnheiten zugrunde liegen, die sich während des individuellen Lebens auf Grund gemachter Erfahrungen herausbildeten, auch die Nachkommenschaft erblich beeinflussen werden, sei es auch nur in dem Sinne, daß die nämlichen Gewohnheiten unter geeigneten Bedingungen leichter erworben werden können.

Hier darf nicht unerwähnt bleiben, daß die Mehrzahl der Biologen mit Unrecht den Einfluß der Erblichkeit auf das Gebiet anatomischer Verhältnisse zu beschränken sucht. Nicht ohne Grund macht Verworn den modernen Vererbungstheorien den Vorwurf, daß sie ausschließlich auf morphologische Beziehungen Bedacht nehmen. Er weist mit Recht darauf hin, daß Erblichkeit in einem weiteren Sinne verstanden werden muß, daß außer Vererbung morphologischer Merkmale Vererbbarkeit eines bestimmten Charakters der Lebensprozesse, wie sie sich beispielsweise als besondere Formen des Stoffwechsels und dergleichen in jedem Organismus herausbilden, angenommen werden muß.

Von diesem Standpuukte aus ist anzuerkennen, daß während des Individuallebens erworbene Vervollkommnungen der psychischen Verrichtungen, die anatomisch in einer besseren Differenzierung des Nervengewebes zum Ausdruck gelangen, auf die Nachkommen von Einfluß sein können wenn nicht in Form direkter Vererbung einer anatomisch vollkommeneren Organisation so in Gestalt leichterer Akquisition der von den Eltern erreichten Organisationsvervollkommnungen. Die menschliche Sprache, die ja durch Erziehung erworben wird, ist gleich allen Erziehungsprodukten der Erblichkeit nicht unterworfen.[1]) Allein es ist kaum zu leugnen, daß in der modernen Menschheit die Neigung des Kindes zu frühem Sprechen erblich übertragen wird, denn ohne diese Neigung würde das Erlernen der Sprache dem Kinde viel größere Schwierigkeiten bereiten, als dies gegenwärtig tatsächlich der Fall ist.

[1]) G. Vacker de Lapouge, Les sélections sociales. Paris 1896. S. 105.

Man gelangt nach allem dem zu der Annahme, daß erblich übertragbar sind wenn nicht die dynamischen und morphologischen Besonderheiten des Nervengewebes selbst, so doch zum mindesten eine nach einer bestimmten Richtung verringerte Widerstandskraft dieses Gewebes, was einen günstigen Boden schafft für Entstehung einer vollkommeneren psychischen Tätigkeit.

Bekannt ist ferner, daß schon Lamarck in seiner Philosophie zoologique die Zweckmäßigkeit in der Organismenwelt dadurch erklärt, daß alles dem Organismus Vorteilhafte infolge häufiger Übung in der Nachkommenschaft festgehalten wird. Dagegen führte Darwin diese Zweckmäßigkeit auf natürliche Zuchtwahl zurück, suchte also die Ursache der Zweckmäßigkeit des Organismus außerhalb seiner Natur. Nicht der Organismus selbst sei bestimmend für das Nützliche, sondern das Schicksal, ein bei der Geburt auftauchenden Zufall. Übrigens ist zu bemerken, daß Darwin in seiner natürlichen Zuchtwahl den Organismus nicht ganz als Faktor der Zweckmäßigkeit abweist, denn nützliche, wenn auch zufällige Abweichungen der Organisation gehören immerhin dem Organismus selbst, nicht aber dem Milieu. Nur ist der Einfluß des Organismus hier ganz und gar dem Zufall unterworfen, jener Sphinx, die Chemie und Physik schon lange aus ihren Grenzen fortwies, während die moderne Biologie die merkwürdigerweise zur Grundlage ihrer Lehren gemacht hat.

Darwin selbst glaubte an die Möglichkeit einer erblichen Übertragung erworbener Eigenschaften. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß unumstößliche Beweise dafür nicht vorliegen, daß vielmehr für zukünftige Untersuchungen hier viel Raum ist. Wir wollen daher diese Seite der Frage nicht weiter verfolgen und die Bedeutung anderer Faktoren prüfen, die zur Befestigung psychischer Erwerbungen beitragen.

Bei der erblichen Übertragung auf Lebenserfahrung beruhender psychischer Erwerbungen sind bei Tieren mit geschlechtlicher Fortpflanzung psychische Faktoren von Bedeutung, unter denen zunächst Nachahmung zu nennen ist. Da Nachahmung ein elementares psychisches Vermögen darstellt, das auch auf niederen Stufen der Tätigkeit der Psyche auftritt, so wird es offenbar schon bei niedersten Tieren eine Art Erziehung der Jungen geben, die im Verkehr mit den Alten an Erfahrung gewinnen. Eine solche Nachahmungserziehung findet einen besonders günstigen Boden bei gemeinsamen Kampf einer ganzen Reihe von Individuen mit einem ungünstigen Milieu, ein Vorgang, der in der Tierwelt nicht so selten ist. Jedenfalls kommt es zu dieser Form von Erziehung bei allen Tieren, wo ein Zusammenleben älterer und jüngerer Individuen oder Erfahrener mit weniger Erfahrenen unabhängig von ihrem Alter vorkommt. Es wird diese Form der Erziehung eine gewisse in biologischer Beziehung nicht allzu geringfügige Rolle spielen.

Es handelt sich hier freilich um eine unvollkommene, sozusagen ungeregelte Erziehungsform, doch gelingt es dabei Tieren, die ihre Jungen schon bei der Geburt ihrem Schicksal überlassen, ihre Lebenserfahrung, die die Jungen im Verkehr mit den Älteren durch direkte Aneignung überkommen, fortpflanzen. Es setzt eine solche, jeglicher Organisation entbehrende Erziehungsform selbstverständlich viele Zufälligkeiten voraus, wobei gewisse Individuen vorzeitig untergehen, ehe sie im Umgang mit ihren älteren Artgenossen genügende

Lebenserfahrung gewinnen konnten. Doch erreicht die Nachahmungserziehung bei der in der Regel starken Vermehrung niederer Tiere durchaus ihren Zweck, indem die von den Älteren gewonnenen psychischen Erfahrungen den Jüngeren und weniger Erfahrenen zugute kommen.

Begünstigt wird diese Art der Übertragung psychischer Erwerbungen durch gewisse soziale Lebensbedingungen, wie wir sie schon bei niederen Tieren antreffen. Bei sozialen Tieren finden wir vor allem den so bedeutungsvollen Faktor des Verkehrs der Individuen untereinander. So gewinnt ein Individuum die Erfahrung anderer, die somit zum Gemeinbesitz der Einzelindividuen der betreffenden sozialen Gruppe wird und bei ausgiebigerem Verkehr sogar anderen entsprechenden Gruppen zukommt. Diese Übertragung geschieht zunächst durch völlig automatische Nachahmung oder Aneignung. Beispiele davon sind im Tierreich sehr verbreitet und zumal in großen Gemeinschaften nicht selten. Herdentiere wiederholen fast automatisch die Handlungen des Leittieres.

Eine andere Form von Übertragung psychischer Zustände geschieht unter Vermittlung mannigfaltiger Ausdrucksbewegungen und Laute. Man findet sie weit verbreitet im Tierreiche, wobei an eine Analogie mit Sprache und Gesten des Menschen gedacht werden kann. Höhere Tiere, Vögel, Säuger, bedienen sich mannigfacher Stimmmittel zu gegenseitigem Verkehr.

Bei solcher Art von Verkehr kommt es wohl zu einer vollkommeneren Übertragung psychischer Erwerbungen von Individuum auf Individuum, als etwa bei automatischer Nachahmung. In einzelnen Fällen kommt es bei dieser Gestensprache sicher zu direkter Übertragung psychischer Zustände von Tier auf Tier, die verglichen werden kann mit jener unmittelbaren Überimpfung von psychischen Zuständen, wie wir sie beim Menschen antreffen als direkte Gedankenübertragung durch Gesten, Zeichen, Rufe. Man denke z. B. an jenes unruhige Geschrei, das unser Hausgeflügel in Augenblicken der Gefahr von sich gibt, wenn Raubtiere nahen, und das gleich einem Funken sich dem Genossen mitteilt. Das unruhige Gebell eines Hundes nehmen schnell alle anderen Hunde auf, die dabei in einen entsprechenden Zustand von Unruhe geraten.

Soziale Tiere haben also nicht nur Vorteil von gemeinsamem Zusammenleben und gemeinsamem Kampf mit den Außenbedingungen, sondern auch durch direkte Erwerbung der gegenseitigen Lebenserfahrungen, die durch einfache Nachahmung und Übertragung von Individuum auf Individuum und von älteren auf jüngere Generationen unter Vermittlung verschiedener Ausdrucksbewegungen und Töne sich fortpflanzen.

Daß diesem Faktor direkter Übertragung von Erfahrungserwerbungen durch soziale Erziehung im Tierreiche tatsächlich eine größere Bedeutung zukommt, dafür zeugt u. a. Beispiele aus dem Leben der ostindischen Ameisenart Oecophila smaragdina. Diese Ameise bat ihr Nest aus Blättern, deren Ränder sie durch Spinngewebe aneinander heftet. Da bei den Ameisen selbst keine Organe zur Erzeugung von Spinngewebe vorkommen, so wußte man bis vor kurzem nicht, wo diese Ameise das Spinngewebe bekommt. Erst die neuesten Untersuchungen haben gezeigt, daß die Arbeitsameisen das Spinngewebe benutzen, das in großen Massen von den Larven ihrer Kolonie erzeugt wird. Die Arbeitsameise erfaßt zu diesem Zweck mit seinen Kiefern

eine Larve, bringt sie an den Blattrand und läßt sie hier ihr Spinngewebe absetzen. So umwickelt sie mit der Larve wie mit einer Zwirnrolle die Blattränder und bringt nach beendeter Arbeit die Larve an ihren ursprünglichen Platz zurück, die bei der ganzen Operation keinerlei Schaden nimmt, da sie genug Spinngewebe hat, um sich zu verpuppen.[1])

Da nun die Arbeiter, denen diese Arbeit zufällt, keine Generationsfähigkeit haben, die den Ameisendrohnen und der Königin zufällt, die ihrerseits vom Wohnungsbau ausgeschlossen sind, so kann hier von einem Einfluß der natürlichen Zuchtwahl nicht die Rede sein. Denn die Arbeitsameise erbt ihre Natur von Individuen, die sich mit keiner Bautätigkeit befassen. Die besonderen Fähigkeiten der Arbeitsameisen lassen sicht durch Erblichkeit erklären. Wohl aber findet die Sache von meinem Standpunkt aus eine ungezwungene Erklärung durch natürliche Erziehung der jungen Arbeitsameisen im Verkehr mit den älteren Arbeitern, eine Erziehung, die auf direkter Nachahmung beruht. Jedes neu in die Gesellschaft der Arbeiter eintretende Glied tut aus Nachahmungstrieb dasselbe, was es andere Arbeiter tun sieht, und macht so eine gewisse natürliche Schulung durch. Von Geschlecht zu Geschlecht werden unter den Arbeitsameisen alle im Bauwesen gemachten Erwerbungen vererbt, die die Älteren während ihres Individuallebens sich errangen.

Schon bei niederen Wirbeltieren, bei den Fischen, treffen wir erzieherische Neigungen. Manche nestbauende Fische erziehen entschieden ihre Brut. Nach dem Nestbau, wenn das Weibchen gelaicht hat, bewacht der Stachelbars unverwandt sein Nest, bis die Brut ausschlüpft, ja er führt durch Flossenbewegungen dem Nest von Zeit zu Zeit einen neuen Strom frischen Wassers zu. Die ausgeschlüpften Jungen pflegt er sorgfältig, läßt sie sich nicht allzu weit entfernen und treibt in Angesicht einer Gefahr sofort in das Nest. Diese Erziehungsmanöver werden fortgesetzt, bis die Jungen groß genug sind, um sich in Freiheit bewegen zu können.

Ähnliche erzieherische Neigungen haben Makropodus und der Regenbogenfisch. Hat er sein floßartiges Nest gebaut und hat das angelockte Weibchen zu laichen begonnen, so sieht der Makropode zuerst darauf, daß der Laich nicht anßerhalb dem Neste abgesetzt werde, sonst schafft er ihn selbst in das Nestinnere, das er nun sorgfältig bewacht. Ist die Brut ausgeschlüpft, so hält er sie in der Nähe des Nestes, und erst wenn sie groß genug sind gibt er den Jungen volle Freiheit und verläßt das Nest.

So ist es auch beim Regenbogenfisch. Er baut sich ein floßähnliches Nest von der Form einer umgestürzten Bratpfanne. Seine Fürsorge erstreckt sich allein auf die Behütung des Laiches, sondern später während einer gewissen Zeitdauer auch auf die Brut.

Alle Vögel und Säugetiere lassen ihren Jungen eine sehr sorgfältige Erziehung zu teil werden. Jedermann kennt zahlreiche hierher gehörige Beispiele. Bei höheren Tieren mit Familie und unmittelbaren von den Eltern während einer großen Zeit ausgeübten Kinderpflege, widmen sich diese bekanntlich zeitweise den Aufgaben der Erziehung, bis die Jungen selbständig werden. Wer das Leben unserer Haustiere kennt, weiß, daß Katze, Hund,

[1]) A. Giard, Revue sciendifique 1903.

Huhn usw. fast vom Augenblick der Geburt an ihre Jungen in der Kunst der Nahrungsbeschaffung, der Flucht vor dem Feinde usw. belehren. In der Kunst des Mäusefangens erhält die Katze einen förmlich systematischen Unterricht. Grundlage des Unterrichts ist bei den weniger entwickelten Tierklassen hauptsächtich der Nachahmungstrieb. Man weiß, wie sorgfältig das Huhn ihre Küchlein in der Kunst des Scharrens im Boden und im Futtersuchen anweist. Auch warnt es sie durch besondere Töne vor drohender Gefahr und beschützt sie ängstlich. Kurz, wir haben es bei Vögeln und Säugetieren mit einer wahren systematischen Erziehung der Kinder durch ihre Eltern zu tun, die so lange dauert, bis die Jungen ein gewisses Alter erreicht und einen genügenden Erfahrungsschatz erworben haben, um ein selbständiges Leben führen zu können.

Erziehung und Erziehung sind nun freilich oft ungleiche Dinge. Auch in der Tierwelt treffen wir Familien mit vollkommener, und anderer mit weniger vollkommener Erziehung. Gewisse Katzen- und Hunderassen sind hervorragend häuslich veranlagt und erziehen uud belehren ihre Jungen mit großem Geschick, wie jeder Tierkenner weiß. Gewisse Hühnerarten pflegen ihre Küchlein besser als andere, was natürlich auf die Brut einen bestimmten Einfluß übt; jene Nachkommen, die für die Lebensbedingungen durch Erziehung besser verbreitet sind, haben mehr Aussicht zu überleben, als die weniger sorgfältig erzogenen Artgenossen. Es handelt sich also wiederum um ein Überleben der am besten Erzogenen und Belehrten, und somit der Befähigtesten. Bei der Mehrzahl polygam lebender Tiere fällt die Sorge der Familienerziehung bekanntlich der Mutter allein zu. Noch größer sind die Erfolge der Erziehung bei monogamischer Lebensweise, wenn außer dem Weibchen auch das Männchen für die Erziehung die Sorge übernimmt. Es pflanzen sich hier durch Anerziehen nicht bloß die Eigenschaften der Mutter fort, sondern auch diejenigen des Vaters, und der Erfolg der Erziehung, der auf Vorbereitung für den Lebensweg hinzielt, ist ein ausgiebigerer. Unter allen Umständen hängt bei solcher familiären Erziehung die Vorbereitung der jungen Individuen für die Verhältnisse des Lebens ganz und gar ab von den Eigenschaften der Erzeuger, und es ist daher natürlich, daß der Lebenserfolg in einigen Fällen ein guter, in anderen ein weniger guter sein wird. Bei den sozial lebenden Tieren erfährt die fernere Erziehung in der Regel eine Vervollständigung im Verkehr mit den älteren Individuen der Gruppe.

Bei dem Menschen nun und zumal bei dem Kulturmenschen, wo die Arbeitsteilung seine höchste Entfaltung erreicht, wird die Erziehung bei ihrer größeren Bedeutung; die sie hier erlangt, außer der Wirkung der Familie und des Hauses abhängig gemacht von der Tätigkeit besonders hierzu verbreiteter Personen, und die Einrichtungen des Erziehungswesens werden zu einer der der wichtigsten Aufgaben des Staates erhoben. Bei der Organisation des Erziehungswesens, wie wir sie bei den zivilisierten Völkern finden, ist zielbewußte Belehrung und Erziehung eines der wichtigsten Werkzeuge, um die geistigen Erwerbungen ganzer Epochen und Völker zum Besitz der heranwachsenden neuen Geschlechter zu machen. Die hohe Entwicklung der mündlichen und schriftlichen Sprache spielt dabei die Rolle eines mächtigen Mittels.

Es bedarf keines Beweises, daß eine regelrechte Erziehung beim Menschen gleichgültig in welcher Gestalt sie sich äußert, ein starkes Werkzeug ist, um die geistigen Schätze und Errungenschaften aller vorhergehenden Generationen und aller Völker zu erhalten und zu vermitteln. Dies befördert und sichert den weiteren Fortschritt der Zivilisation und ihre schnelle Verbreitung in der Menschheit. Jene soziale Erziehung, die auf mehr oder weniger beständigem gegenseitigem Verkehr besteht und die, wie wir sahen, für die Entwicklung der Tierseele so bedeutungsvoll ist, wird zu einem entscheidenden Faktor der seelischen Vervollkommnung des Einzelindividuums in der Menschheit.

Die Befestigung psychischer Erwerbungen durch Verkehr und Erziehung deckt reichlich den eventuellen generativen Ausfall, der häufig höhere psychische Stufen begleitet. Wenn außerordentliche psychische Entfaltung tatsächlich zur Beschränkung der Generationskraft führt, wofür manches spricht, was aber noch sehr der Prüfung bedarf, so müssen psychische Erwerbungen, indem sie durch Verkehr einzelner Individuen untereinander und durch gegenseitige Erziehung weiter übertragen werden, sich in der Nachkommenschaft weit mehr befestigen, als durch Vererbung einer physisch vollkommeneren Organisation. Es handelt sich hier um eine besondere Art von Vererbung, als psychische Vererbung zu bezeichnen, die jedenfalls mehr zur Befestigung psychischer Erwerbungen in der Nachkommenschaft beiträgt, als der Faktor der physischen Erblichkeit. Die Nachkommenschaft eines Genie kann aussterben, aber seine geistigen Schöpfungen werden von vielen angenommen und durch psychische Vererbung in der Nachkommenschaft befestigt und werden so zum Besitz ganzer Reihen von Generationen.

Völker, die sich günstiger sozialer Bedingungen erfreuen, werden bei sorgfältiger Erziehung und Pflege einer verhaltnismäßig schnellen Vervollkommnung fähig sein. Gut vorbereitet für den Lebensweg, werden sie geistig und moralisch andere Völker überflügeln, die in den genannten Beziehungen weniger günstig gestellt sind. So kommt es nach und nach zu einer Verdrängung, ja zu einer vollen Unterwerfung, bei ganz ungünstigen Bedingungen zu Entartung und zum Aussterben von Völkern. Darin liegt eben der Sinn der psychischen Zuchtwahl, daß bei ihrer weiteren Entwicklung, wie sie sich uns z. B. in den gebildeten Gesellschaftsklassen darbietet, die Aufgaben des Organismus Verwirklichung finden nicht nur von dem engen Gesichtswinkel persönlicher Vorteile und Bedürfnisse, sondern auch vom Standpunkte der Bedürfnisse und Vorteile von Gesellschaften, Völkern, Stämmen, ja der ganzen Menschheit, der Bedürfnisse und Vorteile nicht allein der jetzt lebenden Menschen, sondern auch der näheren und ferneren Nachkommenschaft. Dies fördert natürlich die Aussichten höherer Organismen in ihrem Kampf mit der Ungunst der natürlichen Lebensverhältnisse weit mehr, als bei niederen Lebewesen, die mit ihrem ungenügend differenzierten und gering entwickelten Psyche, in ihren Bestrebungen gewöhnlich nicht über Befriedigung der eigenen Existenz und im besten Fall der der nächsten Nachkommenschaft hinauskommen.



Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli.

Von

Oskar Vogt.

(Mit 6 Textabbildungen und Tafel 13—15.)

Das Erscheinen der von Cécile Vogt und mir vorbereiteten Monographie der fötalen Myelinisation (5. Band der 1. Serie der „Neurobiologischen Arbeiten") wird noch etwas auf sich warten lassen. Andererseits liegt aber bisher noch kein Versuch einer Zerlegung des *Cortex cerebelli* in strukturell (d. h. fasersystematisch oder histologisch[1]) differente Felder vor. Nun gilt — wie wir weiter unten sehen werden — das früher von uns für das *Pallium* (Mantel) des erwachsenen *Telencephalon* (Großhirns) nachgewiesene Gesetz[2], daß ein *Cortex*abschnitt um so dickere Markscheiden enthält, je früher in ihm die Myelogenie beginnt, auch für das *Cerebellum.* Es lassen sich deshalb die myelogenetischen Cortexfelder des *Cerebellum* auch noch beim Erwachsenen nachweisen. Damit haben wir also in der myelogenetischen Gliederung des *Cortex cerebelli* einen ersten Versuch seiner Zerlegung in strukturell differente Felder. Diese Tatsachen allein scheinen mir schon die folgende vorläufige Mitteilung zu rechtfertigen, in welcher ich kurz auseinandersetze, zu welcher myelogenetischen Gliederung des *Cortex cerebelli* uns unsere Studien geführt haben.

Aber wir haben noch andere Gründe, nicht länger eine solche Mitteiluug zurückzuhalten. Die verschiedenen *Cortex*abschnitte des *Cerebellum* weisen auch nicht annähernd derartige cyto- und fibroarchitektonische Differenzen auf wie diejenigen des *Pallium.* Auf diese Weise erlangt die myelogenetische Gliederung des *Cortex cerebelli* eine größere Bedeutung als die als Einteilungsprinzip weniger[3]) in Betracht kommende myelogenetische Zerlegung des *Cortex pallii.* Ferner läßt sich eine Reihe von Analogien im Markreifungsprozeß zwischen *Cortex pallii* und *Cortex cerebelli* erkennen. Es tritt auf diese Weise die über das *Telencephalon* hinausgehende Gültigkeit mancher an diesem er-

[1]) Vgl. über diese Begriffe O. Vogt, Zur anatomischen Gliedernng des Cortex cerebri. Dieses Journal. Bd. 2, S. 161.

[2]) Flechsig hat dieses von uns vorläufig nur für die Faserung des Telencephalon aufgestellte Gesetz durch am Rückenmark erhobene Befunde widerlegen wollen. Wir halten ein näheres Eingehen auf derartige Widerlegungen für ebenso zwecklos wie überhaupt die Fortsetzung irgend einer Polemik mit Flechsig. Fast an allen Stellen, wo Flechsig unsere Anschauungen zitiert, gibt er sie absolut falsch wieder. Und andererseits enthält seine Arbeit zahlreiche von seinen früheren Lehren abweichende Angaben, die von uns zuvor gemacht sind, ohne daß Flechsig ein einziges Mal unsere Priorität erwähnt. Wir begnügen uns deshalb als Antwort auf alle seine letzten Angriffe (Berichte der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaft 1904) mit der einfachen Erklärung, daß wir nicht eine einzige unserer Angaben über den myelogenetischen Prozeß zu modifizieren haben, und werden nur einfach die vielfachen Entstellungen unserer Anschauungen einzeln bei passender Gelegenheit hervorheben.

[3]) Loc. cit. S. 178.

hobenen Befunde hervor. Endlich gestattet schon die einfache vergleichende Betrachtung der Oberfläche des *Cerebellum* — wie ich in einem zweiten Aufsatz zeigen werde — die Feststellung, daß gewisse Gebiete des *Cerebellum* bei den höheren Affen und andere sogar erst beim Menschen eine charakteristisch starke Ausbildung zeigen. Und Partien dieser Gebiete sind es, die auch am spätesten in das Stadium der Markentwicklung eintreten. Damit erreichen wir unserer Ansicht nach zum ersten Male eine relativ klare Sachlage für die Beurteilung der Beziehungen zwischen ontogenetischer Myelogenie und Phylogenie. Denn in bezug auf das *Telencephalon* scheinen uns unsere Kenntnisse bisher nirgends soweit gediehen, um die fraglichen Beziehungen sicher beurteilen zu können. Wir haben uns deshalb auch bisher (loc. cit. S. 171) äußerst vorsichtig über die Beziehungen zwischen Myelogenie und Phylogenie des *Telencephalon* geäußert. Daraus hat Flechsig schließen zu dürfen geglaubt, daß wir die Beziehungen verkannt hätten. Wir halten es deshalb für angezeigt, hier unsern Standpunkt — bei Vermeidung jeder Polemik mit Flechsig — kurz zu charakterisieren. Von vornherein wollen wir erklären, daß wir überzeugte Anhänger des „biogenetischen Grundgesetzes" meines Lehrers Haeckel sind. Aber dieses „Gesetz" ist und bleibt doch nur eine Theorie. Das ist ein erster Punkt, der nie vergessen werden sollte. Sodann müssen wir betonen, daß wir zwischen der phylogenetischen Bedeutung der ontogenetischen Myelogenie für die Phylogenie der Markscheiden und derjenigen für die Phylogenie des Nervensystems überhaupt unterscheiden müssen. Es ist das deshalb notwendig, weil ein Parallelismus zwischen der Phylogenie der Markscheiden und derjenigen des primären marklosen Nervensystems wenigstens nicht durchgehend existiert. Lange vor der Bildung der ersten Markscheide hat bekanntlich bereits ein schon recht kompliziert gebautes Zentralnervensystem mit gut differenzierten grauen Massen und Fasersystemen existiert. Als es dann zur Bildung von Markscheiden kam, da traten diese durchaus nicht gleichzeitig in allen Teilen des Zentralnervensystems auf. Das noch zahlreiche marklose Fasersysteme aufweisende Selachiergehirn beweist es zur Genüge. Und ich erinnere da nur noch an die Tatsache, daß selbst die *Medulla oblongata* des Menschen noch marklose Faserzüge enthält. Daß nun bei dieser phylogenetischen Markentwicklung in dem bis dahin marklosen Nervensystem die allmähliche Markscheidenbildung — wenigstens im allgemeinen — parallel dem phylogenetischen Alter der einzelnen grauen Massen und Fasersysteme erfolgt sei, bedarf erst eines eingehenden und heute noch gar nicht zu erbringenden Beweises. Für eine Reihe von Einzelfällen läßt sich schon jetzt das gerade Gegenteil beweisen. So finden sich z. B. die neuerdings von Rosenzweig[1]) mit Hilfe der Bielschowskyschen Reduktionsmethode in unerwartet großer Zahl aufgedeckten marklosen Faserzüge der *Substantia Rolandi medullae spinalis* des Menschen schon bei niedern Säugetieren, deren *Cerebellum* und *Cerebrum* ganzer Abschnitte entbehren, welche nicht nur beim Menschen existieren, sondern hier auch bereits recht markhaltig sind. Anders liegen die Verhältnisse von der Periode an,

---

[1]) Dieses Journal. Diesen Band Heft 2.

wo wir bereits ein recht markhaltiges Zentralnervensystem vor uns haben Denn nun dürfen wir wohl annehmen, daß überall, wo sich in unmittelbarer Nachbarschaft von markhaltigen Gebieten neue Abschnitte herausdifferenzieren, in diesen auch von vornherein Markfasern auftreten. Über das relative Alter solcher Abschnitte kann dann aber natürlich die Phylogenie der Markscheiden uns eine Aufklärung geben. Es ist nun sicher, daß für die phylogenetisch jüngeren Teile des *Cerebellum* und des *Cerebrum* des Menschen solche Verhältnisse vorliegen, daß also ihre Phylogenie mit der Phylogenie ihrer Markscheiden identisch ist. Ja wir können speziell für das *Telencephalon* sogar annehmen, daß ein sehr großer Teil desselben derartige enge Beziehungen zwischen seiner Phylogenie und seiner phylogenetischen Myelogenie aufweist. Aber selbst bei diesen günstigeren Verhältnissen begegnen wir einer anderen Schwierigkeit. Wir besitzen vorläufig doch nur eine Ontogenie, aber noch keine Phylogenie der Markscheiden. Daß wir uns aber auf myelogenetische Cenogenien gefaßt machen müssen, scheint mir doch aus den zahlreichen großen zeitlichen Disharmonien hervorzugehen, welche zwischen der (ontogenetischen) Myelogenie einerseits und andererseits der (ontogenetischen) Histogenese der Nervenzellen (Cytogenie) und der Nervenfasern (Fibrogenie), wie endlich den ersten morphologischen Differenzierungen (Morphogenie) des Zentralnervensystems bestehen. Nicht nur die Myelogenie, sondern auch die Cytogenie und die Fibrogenie zeigen in den verschiedenen Territorien des Zentralnervensystems einen ungleichen Beginn. Aber — wie Brodmann[1]) gefunden hat — sind im Gebiet des *Cortex telencephali* die cyto- und fibrogenetischen Differenzen durchaus nicht identisch mit den myelogenetischen. Und eine ähnliche zeitliche Ungleichheit finden wir, wenn wir die Hisschen[2]) Feststellungen über das erste Auftreten von Achsenzylindern in einer Reihe von Fasergebilden mit unseren Befunden über den Beginn ihrer Myelinisation vergleichen. Eine solche zeitliche Inkongruenz betrifft dabei nicht etwa nur zahlreiche Systeme der Geruchszentren, sondern sie läßt sich für die verschiedenartigsten Fasergebilde nachweisen. So beginnt z. B. — wie schon Hösel[3]) gefunden hat — die Markbildung beinahe gleichzeitig (Anfang des 5. Monats) im *Corpus restiforme* und in der als markloses Bündel wesentlich früher in Erscheinung getretenen *Radix spinalis nervi trigemini*. Was aber von der Cyto- und der Fibrogenie gilt, läßt sich auch für die Morphogenie nachweisen. So hebt His (l. c. S. 173) ausdrücklich hervor, daß die „Entwicklung des Kleinhirns später als die der Großhirnhemisphären" erfolgt. Und wie sehr überflügelt die Myelogenie des *Cerebellum* diejenige des *Telencephalon!* Hatte doch schon J. F. Meckel d. J. diese Tatsache bereits im Jahre 1815 erkannt! Ein Teil dieser Disharmonien mag in der oben erwähnten Tatsache seinen Grund haben, daß die phylogenetische Myelogenie nicht immer parallel der Morpho-, Cyto- und Fibrogenie erfolgt ist. Aber sollten daneben nicht auch cenogenetische Verschiebungen eine Rolle spielen? Und wenn solche Ceno-

[1]) Neurol. Centralbl. Bd. 22, S. 1133 und Bd. 24, S. 669.

[2]) His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns. 1904.

[3]) Hösel, Beiträge zur Markscheidenentwicklung. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. VI u. VII.

genien vorkommen, aus welchem Grunde sollten sie ausschließlich die Morpho-, Cyto- und Fibrogenie betreffen und die Myelogenie verschonen? Hier kann uns nur eine vergleichende Anatomie der Markfasern als Grundlage für die Erkenntnis des palingenetischen Wertes der Myeloontogenie weiter helfen. Aber eine solche vergleichende Anatomie existiert noch nicht.

Also auch für diejenigen Abschnitte des menschlichen *Cortex pallii*, deren Phylogenie mit derjenigen ihrer Markfasern identisch ist, läßt sich ihre ontogenetische Myelogenie nicht ohne weiteres als Index ihres phylogenetischen Alters benutzen. Auch für diese Cortexabschnitte bedarf es zunächst einer Basis, um ihre Phylogenie einigermaßen sicher zu begründen. Diese Basis kann nur durch eine vergleichende Anatomie des *Cortex pallii* geschaffen werden. Bisher besitzen wir aber noch keine solche. Denn die Wertlosigkeit einer sich nur auf der einfachen Vergleichung der Furchen aufbauenden „vergleichenden Anatomie" des *Cortex pallii* glaube ich einerseits in der schon oben zitierten Arbeit genügend gezeigt zu haben. Und andererseits ist die daselbst von mir geforderte, sich auf Struktureigentümlichkeiten aufbauende vergleichende Anatomie erst im Entstehen begriffen. So fehlt uns also bisher noch die Grundlage für eine Beurteilung des palingenetischen Wertes der myelogenetischen Differenzen des *Telencephalon.*

Das sind die Erfahrungen und Überlegungen, welche uns bisher eine so große Reserve in der Beurteilung der Bedeutung der ontogenetischen Myelogenie für die Phylogenie des *Telencephalon* auferlegt haben. Kann uns daraus ein Tadel erwachsen? Jedenfalls freuen wir uns aber, wenigstens in einem speziellen Fall nunmehr das Problem bis zu einem gewissen Grade lösen zu können.

Auf die Tatsache, daß sich der *Cortex cerebelli* in ähnlicher Weise wie der *Cortex pallii* in eine Reihe myelogenetischer Felder gliedern läßt, haben wir schon früher gelegentlich aufmerksam gemacht. Auch Flechsig hat dieses Faktums kürzlich Erwähnung getan. Aber weder wir selbst, noch unseres Wissens irgend ein anderer Autor hat bisher diese myelogenetische Gliederung einer Schilderung unterzogen. Auch nach gelegentlichen, bei der Beschreibung der Myelinisation einzelner Fasersysteme gemachten Angaben über die myelogenetischen Differenzen im *Cortex cerebelli* habe ich fast ganz vergeblich gesucht. Nur für Teile des *Vermis* und des *Flocculus* habe ich brauchbare Notizen gefunden. Ebensowenig habe ich in der Litteratur irgend eine Bemerkung darüber entdeckt, wie sich beim Menschen der lokale Myelinisationsprozeß im einzelnen *Cortex*-Abschnitt gestaltet. Dagegen hat Takasu kürzlich [1]) am *Cerebellum* des Schweins erhobene Befunde veröffentlicht, aus denen man ersehen kann, daß man im *Cortex* wenigstens drei Myelinisationsstadien unterscheiden kann. Im ersten sind Markfasern nur im Marklager, unserem *Album gyrorum*, und spärlich in der inneren Körnerschicht, unserer *Lamina granularis cort.*, vorhanden. In der zweiten Periode finden sich ziemlich reichliche Markfasern in der *Lamina granularis cort.* bis in die Gegend

[1]) Zur Entwicklung der Ganglienzellen der Kleinhirnrinde des Schweins. Anat. Anz. XXVI. 225 ff.

der Purkinjeschen Zellen. Aber die Querfaserschicht unterhalb dieser, unsere *Fibrae limitantes laminae granularis*, sind noch nicht oder wenigstens sehr spärlich markhaltig. Die Myelinisation dieser, sowie eines Teiles der vom Autor nicht erwähnten *Fibrae longitudinales laminae molecularis* machen dann das dritte Stadium aus.

Befunde.

1. Die Myelinisation des *Cerebellum* bis zum Ende des 7. fötalen Monats.

Die Myelinisation des *Cerebellum* beginnt — wie Hösel (loc. cit.) bereits angegeben hat — im Anfang des 5. Monats[1]). Aber erst im Verlauf des 6. Monats lassen sich — wie Bechterew[2]) zuerst gefunden hat — mit Sicherheit Markfasern bis zum *Cortex* verfolgen und zwar „zur Rinde der vorderen Portion des Oberwurms", d. h. zum *Lobulus centralis* und zum *Culmen*. Allerdings muß dieser Befund dahin näher präzisiert werden, daß zu dieser Zeit noch keine Markfasern bis in den *Cortex* hinein verfolgt werden können. Sie hören vielmehr bereits in dem darunter gelegenen *Album gyrorum* auf. Es handelt sich also um ein Markreifungsstadium der *Lobuli cerebelli*, welches dem ersten der von Takasu (loc. cit.) beschriebenen vorangeht. Im 7. Monat beginnt ein selbständiger Myelinisationsprozeß in den kaudaler gelegenen Abschnitten des *Vermis*. Wir beobachten so ein Markreifungsstadium, das nach den bisher in der Literatur niedergelegten Erfahrungen einen Parallelismus zwischen myelogenetischer und cytogenetischer, wie auch morphogenetischer Differenzierung erkennen läßt, in dem Koelliker als erster nachwies, daß die Furchenbildung zunächst im *Vermis* auftritt, und Takasu für das Schwein ein cytogenetisches Voraneilen des *Vermis* feststellte. Am Ende des 7. Monats treten dann — wieder parallel der Furchenbildung — auch die ersten Markfasern im *Album* des *Flocculus* und im *Stilus flocculi* auf. Am frühesten hat Bruce[3]) Markfasern des *Flocculus* beobachtet, nämlich beim Fötus von 6½ Monaten. Dagegen fand Stscherback[4]) den *Stilus flocculi* noch marklos bei einem Fötus von 37 cm. Wir wollen diesen Feststellungen noch hinzufügen, daß wir das Markreifungsstadium, welches wir am Ende des 7. Fötalmonats beim Menschen vorfinden, d. h. einen allein *Vermis* und *Flocculus* betreffenden Beginn der Myelinisation, auch bei den Karnivoren, und zwar beim Hunde zurzeit der Geburt, konstatiert haben.

---

[1]) Was derartige Zeitangaben anbelangt, so muß hervorgehoben werden, daß es sich stets nur um bedingungsweise richtige Terminbestimmungen handelt. Denn abgesehen von den individuellen Differenzen, welche unzweifelhaft vorkommen und welche schon von Flechsig hinreichend charakterisiert sind, übt — wie bereits Hösel (loc. cit.) treffend hervorgehoben hat — die technische Behandlung des Gehirns einen großen Einfluß auf die Zahl der hernach gefärbten Markscheiden aus. Ich übergehe die bereits von Hösel geschilderten Härtungs-, Färbungs- und Entfärbungsfehler. Ich will auch nur kurz des Einflusses der Art der Todesursache, der Zeit der Obduktion und der Dicke der Schnitte Erwähnung tun. Ich möchte aber speziell auf die Differenzen aufmerksam machen, welche einzig und allein durch die Art der Beize hervorgerufen werden. Wird von zwei benachbarten Schnitten der eine vor der Färbung unter sonst gleichen Bedingungen der Dauer und der Temperatur in 3% Lösung von Kalium bichromicum, der andere in ½% Lösung von Acidum chromicum gebeizt, so wird letzterer bei identischer Nachbehandlung ganz sicher mehr Markfasern zeigen. Bezüglich unserer weiteren Angaben sei deshalb gleich hier erwähnt, daß sie sich sämtlich auf Gehirne beziehen, welche nach vorübergehender Vorhärtung in 10% Formalinlösung in toto in 3% Kalium bichromicum Lösung gehärtet und auch in toto geschnitten worden sind. Vor der Färbung fand eine nochmalige Beizung der Schnitte in einer 3% Lösung von Kalium bichromicum bei gewöhnlicher Temperatur statt.

[2]) Bechterew, Über die Bestandteile des Corpus restiforme. Arch. f. Anat. Jahrg. 1886. S. 409.

[3]) Bruce, On the Flocculus. Brain. 1895.

[4]) Stscherback, Über den Flockenstiel. Neurol. Zentralbl. 1893.

2. Die Myelinisation der *Lobuli cerebelli* im Anfang des 8. Monats.

Die Abbildungen Tafel 13, Figur 1—3 und die Schemata 1 und 2 beziehen sich auf einen Fötus aus dem Anfang des 8. Monats. Das Gehirn (F. 16 unserer Sammlung) ist in Horizontalschnitte (d. h. horizontal durch das *Telencephalon*) zerlegt. Der 61. Schnitt geht durch den ventralsten Teil des *Cerebellum*. Die Schnittdicke beträgt 80 μ.

Tafel 13, Figur 1. Es handelt sich um die zehnfache Vergrößerung eines Teiles des 125. Schnittes. In der Abbildung[1]) beobachtet man ausschließlich Markfasern im *Flocculus* ($Fl^1 + Fl^2$), und zwar zahlreiche Markfasern in dem mit Fl^1 bezeichneten medialen, nur wenige in dem lateralen Abschnitt (Fl^2). Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man ferner einige Markfasern in der *Uvula* (*Uv*). Außerdem sieht man nunmehr gut, daß

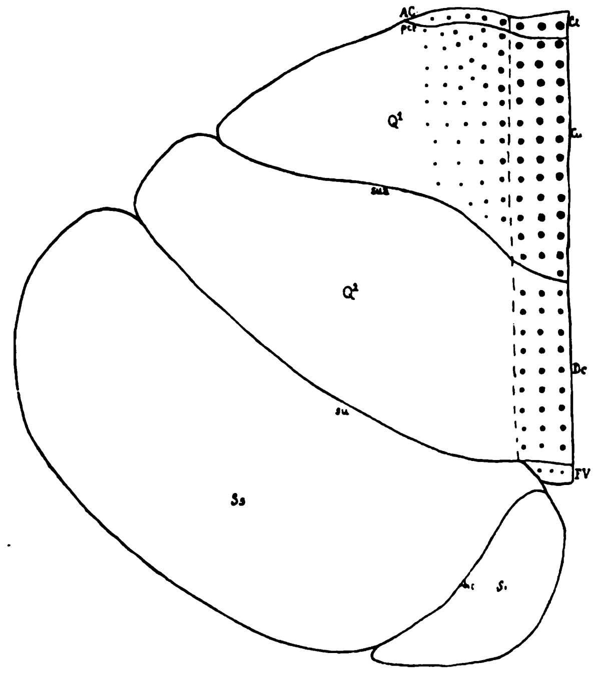


Fig. 1. Dorsale Oberfläche.

alle im *Cerebellum* vorhandenen Markfasern auch jetzt noch ausschließlich im *Album gyrorum* gelegen sind. Der *Cortex* ist auch in Fl^1 noch vollständig marklos. Ferner erkennt man jetzt deutlich, daß sich aus allen Teilen des *Flocculus* Fasern in den *Stilus flocculi* fortsetzen. Ich verstehe deshalb auch nicht, warum Bechterew[2]) die Fasern des *Stilus flocculi* vorwiegend nur mit der „basalen Rinde der Flocke" in Verbindung treten läßt. Andererseits sieht man auch jetzt schon typische U-Fasern zwischen zwei benachbarten *Gyruli flocculi*. Sie erwecken durchaus den Anschein, Associationsfasern zwischen benachbarten *Gyruli* zu sein. Ich kann deshalb schon für dieses frühe Stadium ebensowenig

[1]) Wir müssen uns bei der Anwendung irgend eines photochemischen Reproduktionsverfahrens stets auf einen Verlust gewisser Details gefaßt machen, die im Mikroskop bei der gleichen Vergrößerung sichtbar sind. Denn keine Reproduktion erreicht an Feinheit der Definition das mikroskopische Bild. Aber dieser Verlust an Détails ist kein beliebiger, sondern ein durchaus gesetzmäßiger, sofern nur ein geeignetes Reproduktionsverfahren zur fehlerfreien Anwendung gekommen ist. Auf unseren speziellen Fall angewandt, will das aber nichts anderes sagen, als daß die Sichtbarkeit von Markfasern in unsern Reproduktionen ebenso genau der exakte Ausdruck für einen bestimmten Grad der Markreifung ist, wie ihre Sichtbarkeit im Mikroskop bei einer bestimmten Vergrößerung.

[2]) Bechterew, Leitungsbahnen. 2. Aufl. S. 414.

Stscherback (loc. cit.) beistimmen, wenn er den Flockenstiel „die ganze Masse der Fasern von den Windungen der Flocke" sammeln läßt.

Tafel 13, Figur 2. Es handelt sich um die siebenfache Vergrößerung eines Teiles des 162. Schnittes. Im *Vermis* zeigen die nahe ihrer Basis getroffenen Markleisten der *Pyramis (Pr)*, der *Uvula (Uv)* und des *Nodulus (No)*, d. h. also die *Rami secundus — quartus trunci horizontalis arboris vitae*[1]) *(TH^2—TH^4)* bereits zahlreiche Markfasern. Der viel näher seiner Oberfläche getroffene *Tuber (Tu)* ist ebenso wie das *Album gyrorum* und der *Cortex* des *Hemisphärium* marklos. Die Markfasern von *Pr*, *Uv* und *No* beschränken sich — wie man bei stärkerer Vergrößerung deutlich erkennt — auch jetzt noch beinahe vollständig auf das *Album gyrorum.* Aber ganz vereinzelte Markfasern sieht man doch schon in den interneren Partien der *Lamina granularis corticis.*

Tafel 13, Figur 3. Bei der vorliegenden zehnfachen Vergrößerung eines Teiles des

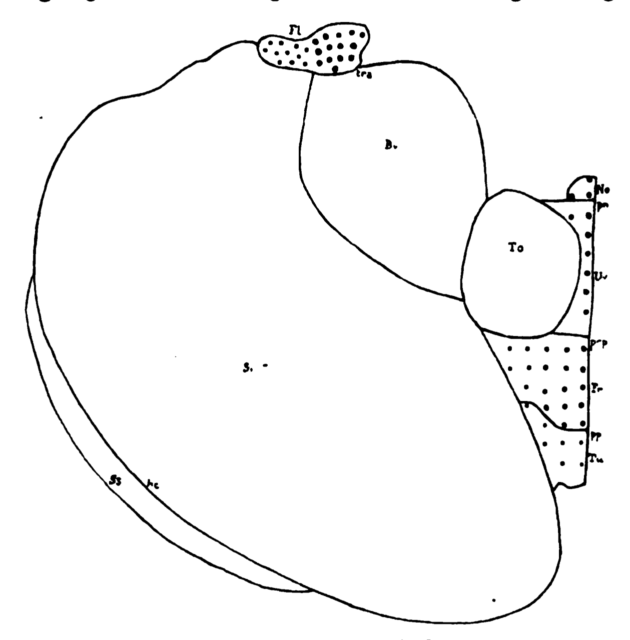


Fig. 2. Ventrale Oberfläche.

200. Schnittes erkennt man zahlreiche Markfasern im *Album* der *Lingula (Lg)*, des *Lobulus centralis (Ct)* und des *Culmen (Cu)*. Die im letzteren mit *Sa* bezeichneten Fasern gehören unserer *Decussatio Stillingi anterior* (Stillings „große vordere Kreuzungs-Kommissur") an. Im *Declive (Dc)* finden wir bei *Sp* einige unserer *Decussatio Stillingi posterior* (Stillings „hintere Kreuzungs-Kommissur des Wurms, resp. des Cerebellums" angehörenden Markfasern. Bei stärkerer Vergrößerung erkennen wir dann noch zwei Tatsachen: 1. Markhaltige Fasern lassen sich unter stetiger beträchtlicher Abnahme ihrer Zahl seitlich vom *Album* von *Ct* und *Cu* noch bis zu den mit * und † bezeichneten Stellen in das *Album* der *Ala lobuli centralis (AC)* und dasjenige des *Lobulus quadrangularis anterior* (Q^1) verfolgen. Dabei ist hervorzuheben, daß das mit † bezeichnete *Album* von Q^1 die we-

[1]) Wir schließen uns der von Schwalbe inaugurierten (vgl. sein Lehrbuch der Neurologie S. 431 ff) und auch durch die vergleichend anatomische Betrachtung nahegelegten Siebenteilung des *Arbor vitae* an und unterscheiden dementsprechend „lingurlawärts" *Ramus primus — tertius trunci verticalis* (TV^1—^{3}) und nodularwärts *Ramus primus — quartus trunci horizontalis* (TH^1—^{4}). Die dem *Truncus verticalis* angehörigen Abschnitte des *Vermis* bilden unsere *Pars oralis* (= Lobus superior Schwalbes = Vermis anterior Flataus und Jacobsohns (ihr Handbuch Bd. 1, S. 557), die zum *Truncus horizontalis* in Beziehung stehenden unsere *Pars caudalis* (= Vermis posterior Flataus und Jacobsohns).

nigsten Markfasern enthält und daß ihre Zahl nach *AC* zu immer mehr zunimmt. 2. Auch in *Cu* und *Ct* beschränken sich die Markfasern fast vollständig auf das *Album*. Nur ganz vereinzelte finden sich in dem internen Teil der *Lamina granularis corticis*.

Textfiguren 1 und 2 sollen uns in schematischer Weise eine Übersicht über den Markreifungszustand geben, wie er für den Anfang des 8. Monats charakteristisch ist. Es sind alle die Gegenden punktiert, in deren *Album* sich wenigstens bei stärkerer Vergrößerung Markfasern nachweisen lassen. Die Größe der Punkte gibt den Grad der Markreifung an. Wir sehen den *Vermis* bereits überall markhaltig. Aber der Grad der Markreifung ist ein sehr verschiedener. Er ist am stärksten im *Lobulus centralis (Ct)* und dem angrenzenden Teil des *Culmen (Cu)*. Er nimmt dann caudalwärts in *Cu* ab, ist noch

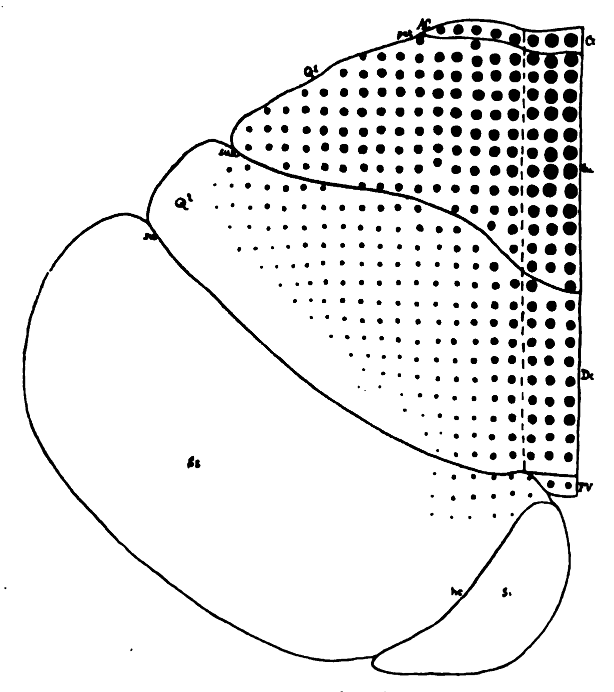


Fig 3. Dorsale Oberfläche.

geringer im *Declive (Dc)* und erreicht ein Minimum im *Folium (FV)*. Dieses Minimum erhält sich im *Tuber (Tu)*, um in den folgenden *Vermis*abschnitten, *Pyramis (Pr)*, *Uvula (Uv)* und *Nodulus (No)* wieder zuzunehmen. Dann ist hervorzuheben, daß sich die Markreifungszone aus *Ct* und *Cu* eine Strecke weit in die *Ala lobuli centralis (AC)* und den *Lobulus quadrangularis anterior* (Q^1) fortsetzt, wobei die Zahl der Markfasern lateral- und caudalwärts allmählich abnimmt. Die Markreifung läßt also irgend eine schärfere Grenze zwischen *Ct* und *Cu* einerseits und *AC* und Q^1 andererseits nirgends erkennen. Endlich haben wir ein isoliertes Markreifungszentrum im *Flocculus (Fl)*. Dabei läßt sich noch nachweisen, daß man einen stärker markhaltigen medialen Teil von einem weniger markhaltigen lateralen Teil unterscheiden kann.

3. Die Myelinisation der *Lobuli cerebelli* in der 1. Hälfte des 9. Monats.

Die Abbildungen Tafel 15, Figur 1 und Tafel 14, Figur 3, sowie Schema 3 und 4 betreffen einen Fötus von 47 cm Länge. Das Gehirn (F. 13 unserer Sammlung) ist in Frontalschnitte (Gudden-Forelsche Ebene) zerlegt. Der erste Schnitt geht durch den Occipitalpol. Die Schnittdicke beträgt 60 μ.

Tafel 15, Figur 1. Der zehnfach vergrößerte 393. Schnitt läßt im *Album* des *Vermis* überall Markfasern erkennen. Wir beobachten ferner in lateralwärts abnehmender Menge eine schon an sich geringere Zahl von Markfasern im *Lobulus quadrangularis anterior*

(Q^1). Im Album des dem *Sulcus primarius* (= S. superior anterior; *sua*) anliegenden *Sublobulus* des *Lobulus quadrangulis posterior* (Q^2) läßt die Abbildung noch eben die Anzeichen einer begonnenen Myelinisation erkennen. Die dorsomediale Partie des dem *Sulcus superior* (= S. superior posterior; *su*) benachbarten *Sublobulus* von Q^2 enthält wenigstens einige bei stärkerer Vergrößerung sichtbare Markfasern. Das ventrolaterale Gebiet dieses *Sublobulus* ist dagegen noch vollständig marklos. Dasselbe gilt vom *Lobulus semilunaris superior* (*Ss*). Der *Lob. semilun. inf.* (*Si*) erinnert bezüglich seines Markgehaltes dann wieder an Q^2. Er zeigt in dem dem *Sulcus horizontalis* (*hc*) zugekehrten Teil seines lateralen *Sublobulus* beinahe keine Fasern. Die medialeren Gebiete dieses *Sublobulus* lassen bei stärkerer Vergrößerung bereits eine gewisse Zahl Markfasern erkennen. Ihre Menge nimmt im lateralen Teil des medialen *Sublobulus* so zu, daß sie schon bei der abgebildeten Vergrößerung im Mikroskop sichtbar sind. Im medialen Ab-

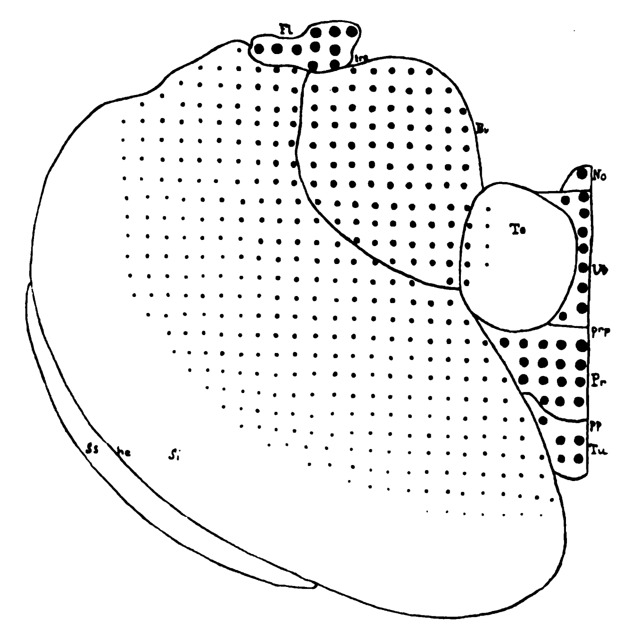


Fig. 4. Ventrale Oberfläche.

schnitt dieses *Sublobulus* endlich erreichen die Markfasern sogar die für ihr Sichtbarwerden in der Abbildung nötige Zahl. Im *Lob. biventer* (*Bv*) treten uns dann noch bedeutend mehr Markfasern entgegen. Eine gewisse Zahl läßt sich schließlich noch um den *Fundus* des *Sulcus praepyramidalis* (*prp*) in den lateralsten Teil der *Tonsilla* (*To*) verfolgen. Das übrige Gebiet der *Tonsilla* ist marklos. Wir haben also vom lateralsten Abschnitt des *Culmen* (*Cu*) bis zu *Ss* eine ganz allmähliche, nirgends durch die *Lobuli* der makroskopischen Anatomie irgendwie schroffer begrenzte Abnahme der Markfaserzahl. Dann findet bis zu *Bv* wieder eine ganz allmähliche Zunahme statt, die in *To* schnell wieder auf den Nullpunkt zurückgeht. Also auch an der Ventralseite des *Hemisphaerium* haben wir nirgends eine an die *Sulci* gebundene plötzlichere Änderung in der Zu- oder Abnahme der Markfaserzahl. Wir müssen noch hinzufügen, daß die Tonsilla durch einige Markfasern um den *Fundus* des *Sulcus paramedianus* herum mit dem lateralen *Album* der *Uvula* in Verbindung steht. Diese Fasern nehmen medialwärts an Zahl zu. So ist auch hier trotz des tiefen *Sulc. paramedianus* keine scharfe myelogenetische Grenze zwischen *Uvula* und *Tonsilla*. Wir müssen ferner betonen, daß das Studium etwas caudalerer Schnitte deutlich zeigt, daß die vom Lobulus biventer und seiner Umgebung gebildete Myelinisationszone kein selbständiges Zentrum darstellt, sondern durch laterale Ausbreitung des im *Vermis caudalis* stattfindenden Markreifungsprozesses zustande kommt. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man ferner, daß im Gebiet des *Vermis* eine geringe Zahl von Markfasern

in die internsten Teile der *Lamina granularis corticis* eindringt. Dagegen ist der *Cortex hemisphaerii* noch überall marklos. Nur in der *Lamina granularis* von Q^1 finden sich ganz zu innerst einige Markfasern.

Tafel 14, Figur 3. Das ebenfalls zehnfach vergrößerte *Cerebellum* des 508. Schnittes zeigt bei einem Vergleich mit Tafel 13, Figur 1, wie sehr der Markgehalt inzwischen im *Flocculus (Fl)* zugenommen hat. Der nur noch in seinem oralsten Zipfel getroffene *Lobulus quadrangularis post.* (Q^2) ist marklos. Im *Lobulus quadrangularis ant.* (Q^1) sind dagegen überall Markfasern. Aber dieselben sind im lateralsten *Sublobulus* erst bei stärkerer Vergrößerung, im folgenden *Sublobulus* bei der vorliegenden Vergrößerung erst im Mikroskop sichtbar. Im dritten *Sublobulus* lassen sie sich bereits in der Abbildung

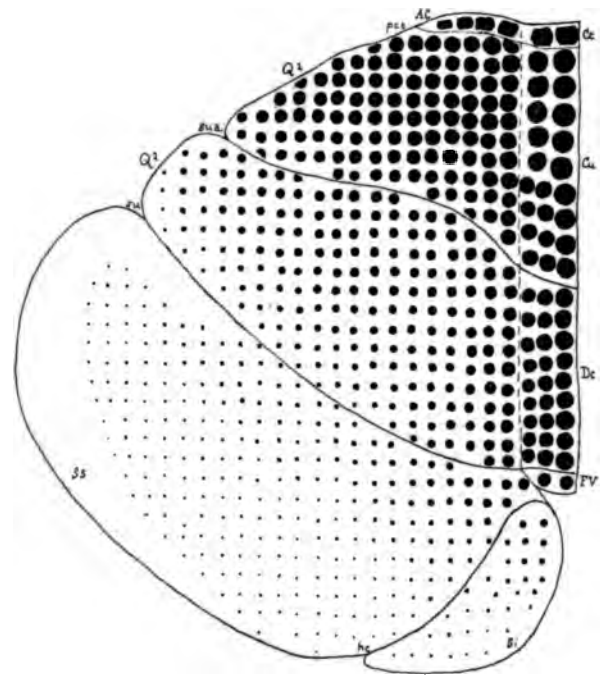


Fig. 5. Dorsale Oberfläche.

erkennen. Im vierten *Sublobulus* endlich nähert sich ihre Zahl schon der noch größeren der *Ala lobuli centralis (AC)*. In der dorsalen Hälfte des *Hemisphaerium* nimmt also auch hier die Zahl der Markfasern medialwärts allmählich immer mehr zu. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man ferner, daß die internsten Teile der *Lamina granularis corticis* von *Fl* bereits einige Markfasern enthalten, während das in den dorsalen Teilen des *Hemisphaerium* noch nicht der Fall ist.

Die **Textfiguren 3 und 4** geben uns eine Übersicht über die Markreifung des vorliegenden Gehirns. Die schon in den Textfiguren 1 und 2 markhaltigen Gebiete zeigen einen wesentlichen Fortschritt in der Markreifung. Dabei ist das frühere relative Verhältnis des Markreichtums in diesen verschiedenen früh markreifen Gebieten erhalten geblieben. Nur im *Flocculus* kann man kaum mehr eine weiter entwickelte mediale Partie von einer weniger entwickelten lateralen unterscheiden. Ferner erkennen wir, wie sich in der dorsalen Hälfte des *Hemisphaerium* das bereits in die Myelinisation eingetretene Gebiet in caudaler und lateraler Richtung ausgedehnt hat, ohne sich hier irgendwie an die *Lobuli* der makroskopischen Anatomie zu halten. In der ventralen Hälfte des *Hemisphaerium* endlich ist als Novum der Beginn der Markreifung im *Lobulus biventer (Bv)* zu konstatieren, wobei noch hervorgehoben werden muß, daß der Myelinisationsprozeß auch bereits auf die angrenzenden Partien des *Lobulus semilunaris inf.* *(Si)* und der *Tonsilla* *(To)* übergreift, hier schneller, dort erst in weiterer Entfernung von *Bv* endigend. Wir

wollen noch darauf aufmerksam machen, daß die Entstehung dieser Markzone durch Ausbreitung der Myelinisation vom Vermis caudalis aus im Schema nicht hervortritt.

4. Die Myelinisation der Lobuli cerebelli bei der Geburt.

Die Abbildungen Tafel 13, Figur 4 und Tafel 14, Figur 1 und 2, sowie die Schemata 5 und 6 betreffen einen 50 cm langen Fötus (F. 5 unserer Sammlung). Der 30. Schnitt dieser horizontal geschnittenen Serie trifft die ventrale Oberfläche des *Cerebellum*. Die Schnittdicke beträgt 80 μ.

Tafel 13, Figur 4. (134. Schnitt. Vergr. = 5:1). Ein Vergleich mit Tafel 13, Figur 1 zeigt den großen Fortschritt, den die Markreifung in den beiden letzten Fötalmonaten macht. Gleichzeitig lehrt uns aber ein Vergleich mit den bisherigen Befunden, daß die absolute Zunahme der Markfaserzahl ihre relative Verteilung auf die verschiedenen

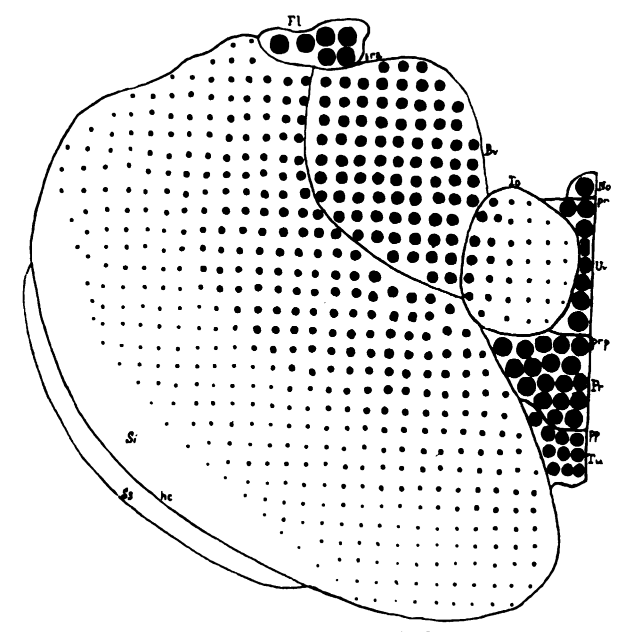


Fig. 6. Ventrale Oberfläche.

*Cerebellum*abschnitte nicht verändert hat. Das *Album* des *Vermis* zeigt nunmehr auch in seinen dem *Corpus trapezoides* weit entfernten Partien zahlreiche Markfasern. Im *Hemisphaerium* fällt der *Flocculus (Fl)* durch seine weit vorgeschrittene Myelinisation nach wie vor auf. Die *Tonsilla (To)* zeigt jetzt auch in ihren medialen Abschnitten einen gewissen Markgehalt. Aber derselbe steht doch noch beträchtlich hinter demjenigen seines lateralsten Teiles zurück. Der *Lobulus biventer (Bv)* hat bei der allgemeinen Zunahme der Markfaserzahl seinen früheren Vorsprung gegenüber der *Tonsilla* und dem *Lobulus semilunaris inferior (Si)* bewahrt. Der letztere zeigt in dem dem *Sulcus postpyramitalis (pp)* zugewandten Abschnitt bereits einen recht starken Markgehalt. Dieser nimmt dann nach der entgegengesetzten Seite immer mehr ab. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man dann noch, daß die interneren Partien der *Lamina granulosa corticis* im *Vermis* bereits eine ganze Reihe von Markfasern, etwas weniger im *Flocculus* und nur sehr wenige im übrigen Gebiet des *Hemisphaerium* zeigen.

Tafel 14, Figur 1. (181. Schnitt; Vergr. = 7:1.) Ein Vergleich mit Tafel 13, Figur 2 gibt uns ebenfalls einen schönen Überblick über die inzwischen erfolgten Fortschritte in der Myelinisation. Den stark vermehrten und nunmehr auch in geringer Zahl in dem eben angeschnittenen *Tuber (Tu)* auftretenden Markfasern des *Vermis* gesellen sich jetzt solche in fast allen Teilen des *Hemisphaerium* hinzu. Dabei beobachtet man in diesem eine Abnahme ihrer Menge sowohl in caudaler, wie in lateraler Richtung. Der

lateralste Teil des *Lobulus semilunaris superior (Ss)* und das caudolaterale Gebiet des *Lobulus semilunaris inferior (Si)* ist noch nicht in das Stadium der Myelinisation eingetreten. Diese caudale und laterale Abnahme des Markgehaltes im *Hemisphaerium* ist auch hier eine ganz allmähliche. Es heben sich deshalb ebensowenig wie in früheren Markreifungsstadien die Grenzen der einzelnen *Lobuli* durch myelogenetische Differenzen voneinander ab. Während ferner im *Vermis* die internen Partien der *Lamina granularis corticis* bereits eine Reihe Markfasern zeigen, sind diese noch sehr spärlich in den betreffenden Teilen des *Hemisphaerium.*

Tafel 14, Figur 2. (241. Schnitt; Vergr. = 5 : 1.) Auch hier beobachten wir bei starker absoluter Markvermehrung die relativen Verhältnisse, die uns aus Tafel 13, Figur 3 bekannt sind, d. h. geringeren Markgehalt im *Declive (Dc)* als im *Lobulus centralis (Ct)* und im *Culmen (Cu)* und Markabnahme caudalwärts und lateralwärts im *Hemisphaerium.*

Die **Textfiguren 5 und 6,** welche den Markgehalt des vorliegenden Gehirns schematisch zeigen sollen, lassen bei einem Vergleich mit den bisherigen Textfiguren deutlich erkennen, daß die Markreifung sowohl in den früher bereits markhaltigen Abschnitten große Fortschritte gemacht, als auch sich auf neue Nachbargebiete ausgedehnt hat. Dabei sind die bisherigen relativen Verhältnisse, sowie der Charakter des stetigen Fortschreitens bei der Ergreifung neuer Territorien im ganzen erhalten geblieben. Nur im *Lobulus semilunaris superior (Ss)* beobachten wir insofern eine Abweichung, als in seinem oralen Teil eine mittlere Zone bereits markhaltig ist, während ein orales Gebiet es noch nicht ist.

5. Die Myelinisation nach der Geburt.

Tafel 15, Figur 2. Es handelt sich um die dreifache Vergrößerung eines 100 μ dicken Frontalschnittes eines reif gebornen und 19 Tage nach der Geburt gestorbenen Kindes. (E. 27 unserer Sammlung). Ein Vergleich mit Tafel 15, Figur 1 zeigt, daß die große absolute Zunahme des Markgehaltes erfolgt ist, ohne eine Änderung in den früheren relativen Verhältnissen herbeigeführt zu haben. Wir beobachteten eine allmähliche Abnahme des Markgehaltes vom *Culmen (Cu)* bis zum *Gyrus semilunaris superior (Ss).* Dieser zeigt dann die bereits im Schema 5, aber auf den abgebildeten Schnitten bisher nicht deutlich hervorgetretenen Abweichungen von der Stetigkeit in der Ausbreitung des Myelinisationsprozesses. Wir können in diesem *Lobulus 3 Sublobuli* unterscheiden, einen dem *Sulcus superior (su)* anliegenden, einen mittleren und einen dem *Sulcus horizontalis (hc)* benachbarten. Von diesen ist der mittlere durch stärkeren Markgehalt ausgezeichnet, während die beiden anderen eine geringere Markfaserzahl aufweisen. Dabei nimmt diese Zahl innerhalb der beiden letzteren noch in der Richtung auf *su* und *hc* deutlich ab. Es tritt also in diesen oraleren Abschnitten von *Ss* zwischen dem lateralsten Teil vom *Lobulus quadrangularis posterior* (Q^2) und dem etwas weniger markreichen mittleren *Sublobulus* von *Ss* ein markärmerer *Sublobulus* von *Ss* auf. Wir wollen noch hinzufügen, daß diese an sich ja nicht sehr große Markreifungsdifferenz zwischen den verschiedenen *Sublobuli* der oraleren Gebiete des *Lobulus semilunaris superior* ein konstanter Befund ist, den wir in allen untersuchten Kindergehirnen haben nachweisen können. Im *Gyrus semilunaris inferior (Si)* wächst dann der Markgehalt gegen den *Gyrus biventer (Bv)* zu allmählich wieder, erreicht in *Bv* einen noch höheren Grad, um in der *Tonsilla (To)* wieder abzunehmen und speziell im dorsomedialen Teil derselben beinahe ein ebensolches Minimum zu erreichen wie in *Ss.*

Eine Durchmusterung von Schnitten dieser Serie bei stärkerer Vergrößerung lehrt uns, daß *Vermis* und *Flocculus* nunmehr im g a n z e n Gebiet der *Lamina granularis corticis* Markfasern enthalten. Aber die *Fibrae limitantes* dieser *Lamina* sind noch marklos. Im *Hemisphaerium* finden sich Markfasern nur im Gebiet der internen Partien der *Lamina granularis.* In den am spätesten markreifen Gebieten des *Lobulus semilunaris superior* fehlen auch diese noch vollständig.

In älteren Stadien durchlaufen die verschiedenen Rindenabschnitte dann noch zwei weitere Stadien, dasjenige der Markreifung der *Fibrae limitantes laminae granularis* und dasjenige der Myelinisation eines Teiles der *Fibrae longidutinales laminae molecularis.*

Da die Myelinisation dieser letzteren wesentlich später erfolgt als die der ersteren, lassen sich diese beiden Stadien gut voneinander trennen.

Tafel 15, Figur 3 endlich gibt bei 3facher Vergrößerung einen ähnlichen 100 μ dicken Frontalschnitt eines Erwachsenen wieder, wie er in Tafel 15, Figur 2 zur Abbildung gelangt. Während aber in dem Tafel 15, Figur 2 abgebildeten Schnitt die Differenzierung nach Pal möglichst wenig weit getrieben ist, hat dieselbe hier die üblichen Grenzen weit überschritten. Wäre bei der geringeren Differenzierung Halt gemacht, dann wären alle Partien des *Album gyrorum* gleich dunkel gefärbt geblieben. Bei dieser starken Differenzierung treten dagegen Farbendifferenzen hervor, die denjenigen der Tafel 15, Figur 2 in allen Détails gleichen. Wir haben in der dorsalen Hälfte des *Hemisphaerium* eine allmähliche Abnahme des Markgehalts vom *Lobulus quadrangularis anterior* (*Q*[1]) bis zum *Lobulus quadrangularis posterior* (*Q*[2]), dann einen noch geringeren Markgehalt im anstoßenden *Sublobulus* des *Lobulus semilunaris superior* (*Ss*), einen etwas stärkeren Markgehalt in dem darauf folgenden *Sublobulus*, und endlich eine erneute Abnahme im ventralen *Sublobus* von *Ss*. Im *Lobulus semilunaris inferior* (*Si*) nimmt darauf die Färbung medialwärts an Intensität wieder allmählich zu, um im *Lobulus biventer* (*Bv*) ein ventrales Maximun zu erreichen. Die *Tonsilla* (*To*) zeigt dann wieder eine allmähliche Abnahme in medio-dorsaler Richtung. Eine Betrachtung dieses Schnittes, sowie benachbarter weniger starkdifferenzierter bei stärkerer Vergrößerung lehrt uns dann des weiteren, daß den Farbendifferenzen Ungleichheiten in der Zahl und vor allem in der Dicke der jedesmaligen Markscheiden zugrunde liegen. Die dunkelgefärbten Partien enthalten neben dünneren Markfasern von einer Dicke, wie sie in heller gefärbten Gebieten vollständig fehlen.

Schlußfolgerungen.

1. Aus den mitgeteilten Befunden geht hervor, daß sich die Markreifung in den verschiedenen Partien des *Cortex cerebelli* in identischer Weise vollzieht. Zunächst beobachtet man stets ausschließlich Markfasern im *Album gyrorum*. In einem zweiten Stadium finden sich solche auch in den internen, in einem dritten ebenfalls in den externen Partien der *Lamina granularis (interna) corticis*. Dann treten die hauptsächlich direkt unter der Zone der Purkinjeschen Zellen verlaufenden tangentialen *Fibrae limitantes laminae granularis*[1]) (= Koellikers Querfasern der Körnerlage) und zuletzt ein Teil der in den internen Schichten der *Lamina molecularis* verlaufenden *Fibrae longitudinales* (= Koellikers longitudinale Fäserchen der Molekularlage) in die Periode der Markumhüllung ein. Wir können auf diese Weise im *Cortex cerebelli* mehrere myelogenetische Schichten (*Laminae*) voneinander trennen. Die allgemeine Tatsache, daß sich an den verschiedenen Stellen der Myelinisationsprozeß in identischer Weise vollzieht, ist bekanntlich früher — zuerst von Vulpius[2]) — bereits für den *Cortex pallii* nachgewiesen. Aber auch noch für gewisse Einzelheiten dieses Prozesses läßt sich eine Analogie zwischen *Cortex cerebelli* und *Cortex pallii* zeigen. So beobachteten wir auch hier zunächst nur Markfasern im *Album gyrorum* und in einem zweiten Stadium eine allmähliche Myelinisation der internen Partien des *Cortex*. Dann tritt aber eine Differenz ein, indem der im *Cerebellum* ununterbrochen von innen nach außen fortschreitende Myelinisationsprozeß hier dadurch eine Änderung erfährt, daß nunmehr zunächst Fasern der *Lamina zonalis* sich mit Mark zu umhüllen beginnen.

[1]) Vgl. Fig. 528 in Koelliker, Gewerbelehre, 2. Aufl., Bd. 2.

[2]) Vgl. O. Vogt, loc. cit. S. 169f.

2. Eine zweite Analogie mit dem *Telencephalon* (Großhirn) besteht nun darin, daß sich der eben geschilderte Myelinisationsprozeß auch in verschiedenen Abschnitten des *Cortex cerebelli* nicht zu gleicher Zeit abspielt. Auf diese Weise kann man auch im *Cerebellum* eine Reihe myelogenetischer Cortexfelder *(Areae)* unterscheiden. Wir haben drei unabhängig voneinander auftretende Markreifungszentren, *Areae autonomicae*, feststellen können: ein frühestes im *Vermis oralis*, ein zweites im *Vermis caudalis* und ein drittes im *Flocculus*. Irgend eine spezifische Lagebeziehung dieser oder irgend einer dieser *Areae autonomicae* zu irgend welchen Sulci läßt sich dabei nicht erkennen. Diese Erfahrung spricht entschieden dagegen, in der Tatsache, daß die ersten Markfasern des *Album gyrorum pallii* in der Umgebung des *Sulcus centralis* und der *Fissura calcarina* auftreten, eine besonders fundamentale Erscheinung zu sehen. Von den beiden zunächst genannten autonomen Zentren dehnt sich die Myelinisation genau so allmählich, wie wir es für das *Pallium* nachgewiesen haben, auf die übrigen Teile des *Cortex cerebelli* aus, und zwar vom *Vermis oralis* zunächst auf den medialen Teil der *Ala lobuli centralis* und des *Lobul. quadrang. ant.* und vom *Vermis caudalis* auf den *Lobulus biventer* und seine Umgebung und hernach dann auf die restierenden Teile des *Hemisphaerium*. Nur der orale Abschnitt des *Lobulus semilunaris superior* nimmt eine besondere Stellung ein, indem sein mittlerer *Sublobulus* ein zwar ganz spätmarkreifes, aber seiner Umgebung voraneilendes Myelinisationsgebiet darstellt. Dabei verläuft diese allmähliche Ausbreitung im *Cerebellum* ebensowenig streng konzentrisch[1]) wie im *Pallium*. So ergreift z. B. der vom *Lobulus biventer* ausgehende Markreifungsprozeß von vornherein ein viel größeres Gebiet vom *Lobulus semilunaris inf.* als von der *Tonsilla*. Das für die von den *Areae autonomicae* ausgehende Ausbreitung des Markreifungsprozesses Charakteristische liegt wie für das *Pallium*, so auch für die *Lobuli cerebelli*, in der Tatsache, daß diese Ausbreitung in keinem Moment nach irgend einer Seite einen vollständigen Stillstand zeigt. Von zwei Gehirnen, welche noch so nahe aufeinanderfolgende Markreifungsstadien darstellen, aber keine individuellen Differenzen in ihrer Markreifung zeigen würden, würde das ältere Gehirn nicht nur markreichere, sondern auch nach allen Seiten etwas weiter ausgedehnte Markzentren zeigen. Diese Allmählichkeit der Ausdehnung der Markreifungszentra hat dann auch für das *Cerebellum* zwei früher für das *Pallium* bereits konstatierte selbstverständliche Folgeerscheinungen. Einmal bestehen — abgesehen vom *Flocculus* — keine schärferen myelogenetischen Differenzen zwischen den benachbarten *Lobulus* der makroskopischen Anatomie. Das gilt sowohl für eine Nachbarschaft in oralcaudaler Richtung, d. h. für je zwei benachbarte *Lobuli* des *Vermis* oder des *Hemisphaerium*, wie auch für einen *Lobulus vermis* und den zugehörigen *Lobulus hemisphaerii*. Besonders interessant ist diese Feststellung für diejenigen *Lobuli vermis et hemisphaerii*, welche rein äußerlich gut durch einen *Sulcus paramedianus* voneinander getrennt sind. Die andere Folge der allmählichen Ausdehnung der Mark-

[1]) Flechsig schreibt uns die mit allen unseren früher gegebenen Schemata im schroffsten Widerspruch stehende Behauptung einer streng konzentrischen Ausdehnung der Markreifung im *Pallium* fälschlicherweise zu.

reifungszentra ist die Tatsache, daß die Zahl der zu unterscheidenden myelogenetischen Felder stark von der Willkür des Autors abhängt.

Wir neigen dazu, folgende myelogenetische Felder — in der Reihenfolge ihres Eintritts in die Markreifung — zu unterscheiden:

1. *Vermis oralis.*
2. *Vermis caudalis.*
3. *Flocculus.*
4. *Pars medialis alae lobuli centralis et lobuli quadrangularis anterioris.*
5. *Pars lateralis alae lobuli centralis et lobuli quadrangularis anterioris.*
6. *Pars oromedialis lobuli quadrangularis post.*
7. *Lobulus biventer und Pars lateralis tonsillae und Pars oromedialis lobuli semilunaris inf.*
8. *Pars caudolateralis lobuli quandrang. post. und Pars media lobuli semilunar. inf. und Pars caudalis et Regio media partis oralis lobuli semilunaris sup.*
9. *Pars medialis tonsillae.*
10. *Pars caudolateralis lobuli inf.*
11. *Regio oralis partis oralis lobuli semilunar. sup.*
12. *Regio caudalis partis oralis lobuli semilunar. sup.*

3. Genau wie beim *Pallium* lassen sich die eben unterschiedenen *Areae* auch im *Cerebellum* des Erwachsenen erkennen, wenn man den Schnitt stärker differenziert. Dieser Erscheinung liegt die Tatsache zugrunde, daß eine *Area corticis cerebelli* um so mehr und neben feinen, um so dickere Markfasern enthält, je früher sie in das Stadium der Markreifung eintritt.

4. Einer letzten Frage, nämlich derjenigen nach dem phylogenetischen Wert der obigen Feststellungen, werden wir erst im nächsten Aufsatz näher treten, nachdem wir zuvor durch einige vergleichend-anatomische Betrachtungen eine genügend fundierte Basis gefunden haben.

Erklärung der Abkürzungen in den Abbildungen.

AC	Ala lobuli centralis.	Fl^1	Pars praecox } flocculi.
Bv	Lobulus biventer.	Fl^2	„ tarda } flocculi.
CE	Stratum extracapsulare.	*FV*	Folium vermis.
CJ	Capsula dentati.	*GR*	Griseum Rolleri = Pars interna corporis restiformis.
CR	Corpus restiforme.		
Ct	Lobulus centralis.	*Gu*	Stratum guirlandicum.
Cu	Culmen.	*hc*	Sulcus horizontalis.
Dc	Declive.	ID^2p	Pars praecox } partis centralis albi intradentati.
Dt	Dentatum.	ID^2t	„ tarda. } partis centralis albi intradentati.
Dt^1	Pars praecox dentati.	*Lg*	Lingula.
Dt^2	Pars tarda dentati.	*Lp*	Lemniscus principalis.
fDv	Fibrae decussationis intranuclearis.	*hVm*	Nucleus motoricus trigemini.
Fl	Flocculus.	*nVs*	„ sensorius „

$nVIII^1$	Ganglion acusticum.
NG	Globus.
NG^1	Stilus globi.
No	Nodulus.
$nVIII^2$	Tuberculum acusticum.
pct	Sulcus postcentralis.
pn	Sulcus postnodularis.
pp	Sulcus postpyramidalis.
prct	Sulcus praecentralis.
prp	Sulcus praepyramidalis.
Po	Pons.
Pr	Pyramis cerebelli.
Py	Pyramis medullae.
Q^1	Lobulus quadrangularis anterior.
Q^2	„ „ posterior.
Rp	Raphe pontis.
su	Sulcus superior (posterior).
sua	Sulcus primarius (= super. ant).
Sa	Decussatio Stillingi anterior.
SG	Stratum subguirlandicum.

Si	Lobulus semilunaris inferior.	
Sl	Fibrae semicirculares (laterales).	
Sp	Decussatio Stillingi posterior.	
Ss	Lobulus semilunaris superior.	
tra	Fossa transversa.	
TH^1	Ramus primus	trunci horizontalis arboris vitae.
TH^2	„ secundus	
TH^3	„ tertius	
TH^4	„ quartus	
To	Tonsilla.	
Tr	Corpus trapezoides medullae.	
Tu	Tuber.	
TV	Truncus verticalis arboris vitae.	
TV^1	Ramus primus trunci vert. arb. vit.	
Uv	Uvula.	
VL	Vincula lingulae.	
Vm	Nervus trigeminus motoricus.	
VIII l	Radix lateralis	nervi acustici.
VIII m	„ medialis	

Tafelerklärung.

Tafel 13.

Fig. 1—3 aus einer Horizontalserie durch das Gehirn eines menschlichen Fötus von Anfang des 8. Monats.

- Fig. 1. 125. Schnitt der Serie. Vergr. 10 : 1.
- Fig. 2. 162. Schnitt der Serie. Vergr. 7 : 1.
- Fig. 3. 200. Schnitt der Serie. Vergr. 10 : 1.

Fig. 4. Aus einer Horizontalserie durch das Gehirn einer reifen menschlichen Frucht. 134. Schnitt. Vergr. 5 : 1.

Tafel 14.

Fig. 1 und 2. Horizontalschnitte aus der gleichen Serie wie Tafel 13, Fig. 4.

- Fig. 1. 181. Schnitt. Vergr. 7 : 1.
- Fig. 2. 241. Schnitt. Vergr. 5 : 1.

Fig. 3. 508. Schnitt aus einer Frontalserie von einem Fötus aus der 1. Hälfte des 9. Monats. Vergr. 10 : 1.

Tafel 15.

Fig. 1. 393. Schnitt aus der gleichen Serie wie Tafel 14, Fig. 3. Vergr. 10 : 1.

Fig. 2. Frontalschnitt durch das Kleingehirn eines 19 Tage alten Kindes. Vergr. 3 : 1.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Kleinhirn eines Erwachsenen. Vergr. 3 : 1.



D

V

W

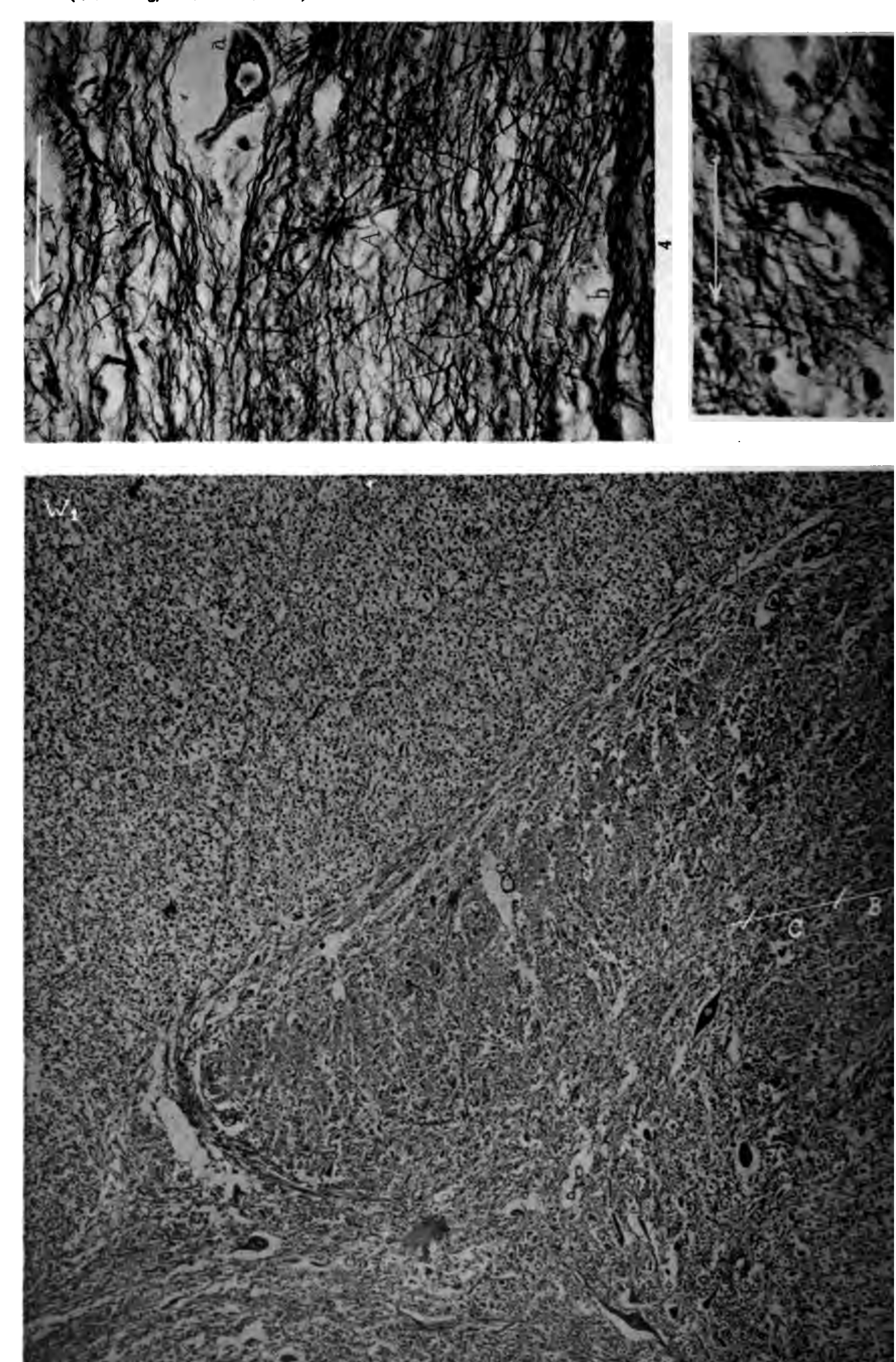
W1

Tafel 1.

D
V
W
W 1

Tafel 1.

K


4
1

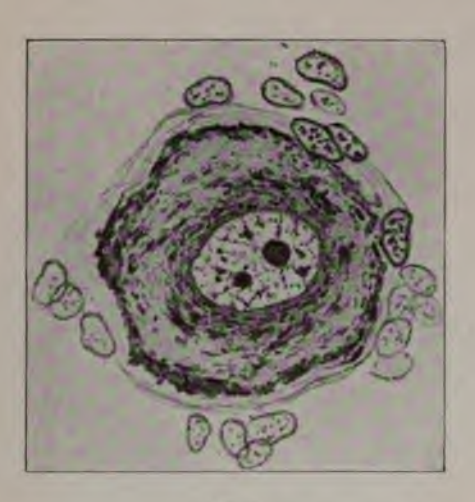


Fig. 1.
Cellule du ganglion spinal d'un lapin traité par l'hématoxyline de Heidenhain. Le noyau central contient deux nucléoles l'un plus gros, l'autre plus petit, sur le trajet du réseau bien coloré, une grande quantité de microsomes.



Fig. 3.
Cellule de la corne antérieure de la mœlle d'un cobaye. Coloration au bleu polychrôme. A la périphérie du nucléole, on aperçoit deux corpuscules de nucléïne teintés en bleu, tandisque la partie acidophile est colorée en violet.

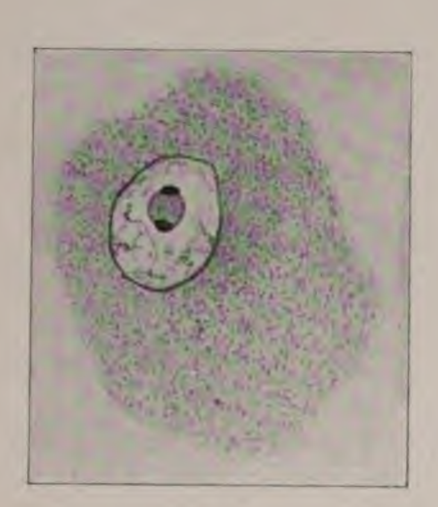
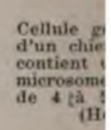


Fig. 2.
Grosse cellule claire du ganglion spinal d'un lapin traité par le liquide de Biondi étendu. Tout est coloré en rouge par la fuchsine excepté les deux corpuscules situés aux deux pôles du nucléole qui sont teints en vert. La membrane du noyau est bien indiquée.



Fig. 4.
Cellule de Purkinje du cervelet de lapin traité par le liquide de Biondi. Le nucléole est flanqué de deux corpuscules basophiles.



Cellule g
d'un chie
contient
microsom
de 4 à
(H

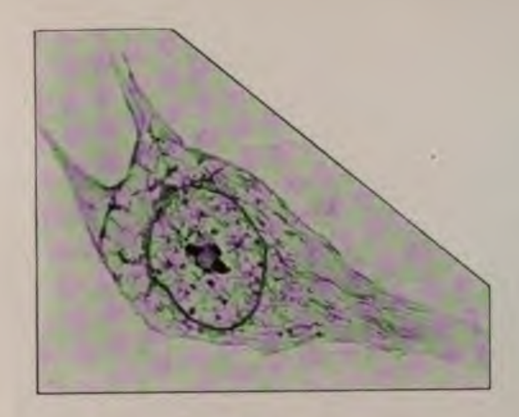


Fig. 6.
Cellule moyenne pyramidale de l'écorce cérébrale d'un lapin (liquide de Hermann et Safranine); on voit, autour du nucléole central peu coloré 4 grumeaux de nucléine très apparentes. Dans le prolongement principal on voit des fibrilles et à la base, un réseau plus ou moins lache.

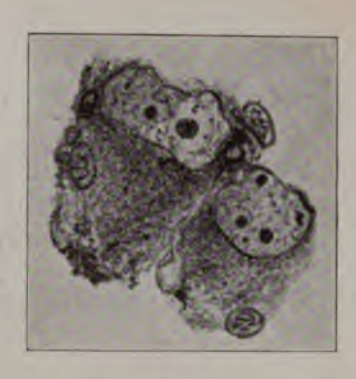


Fig. 7.
Deux cellules prunelles provenant du ganglion sympathique supérieur cervical d'un embryon humain de 5 mois. Le noyau contient plusieurs nucléoles, dans la cellule de gauche division (?) du noyau.

zone motrice
volumineux
he avec des
éole entouré
basophiles.
aine.)



Fig. 8.
Cellule du locus niger d'une jeune fille. Le nucléole présente une vacuole et le noyau elliptique s'adapte à la forme allongée de la cellule.

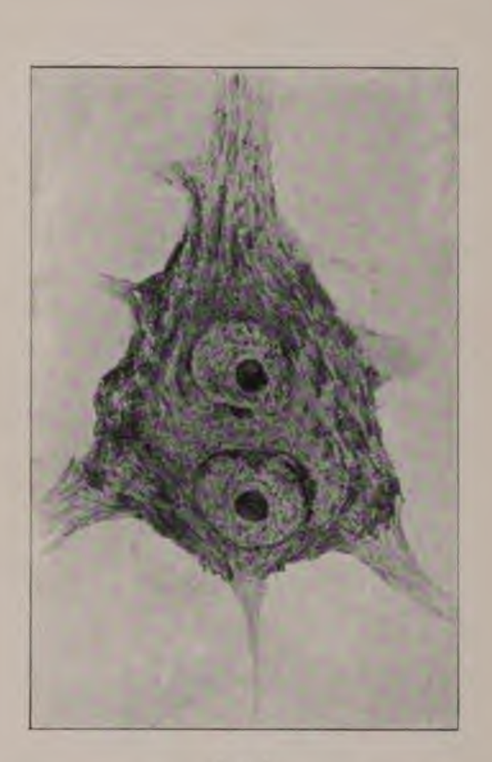


Fig. 9.
Grosse cellule pyramidale provenant du $^1/_3$ supérieur de la frontale ascendante d'un jeune sujet. Dans le cytoplasma on distingue deux noyaux dont l'un inférieur, siège tout près de l'origine du cylindraxe.

e de la cellule nerveuse.

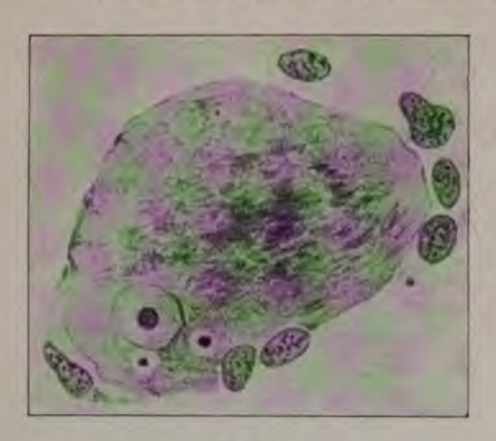


Fig. 10.
Cellule du ganglion plexiforme 125 jours après la résection du nerf pneumogastrique. Atrophie modérée du corps cellulaire et du noyau ébauche de réparation de la substance chromatophile. Tout près du noyau, se trouvent deux corpuscules bien colorés par le thionine et entourés chacun d'une auréole. Leur volume est inégal. Peut-être s'agit-il là de centrosomes (? ?).



Fig. 12.
Cellule géante frontale ascendante traitée par la méthode de Cajal. Dans le nucléole, on distingue nettement la présence d'un corpuscule coloré plus intensement que ce dernier et dont la péripherie est délimitée par de fines granulations bien colorées.



Fig. 16.
Cellule de la corne antérieure de la region lombaire d'un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique. Atrophie marquée de la cellule et du noyau, ce dernier situé tout-à-fait à la périphérie de la cellule est ovoide et contient un nucléole gros, cependant quelque peu diminué de volume si on le compare à celui d'une cellule normale.

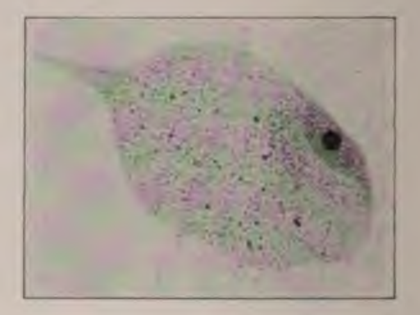


Fig. 17.
Cellule géante. On voit l'atrophie pigmentaire consécutive à une lésion de la capsule interne. Le corps cellulaire atrophié contient un noyau tout-à-fait excentrique réduit de volume homogène. Le nucléole, bien coloré, est légèrement atrophié.



Fig. 13.
Cellule du ganglion plexiforme, section du pneumogastrique (quatre jours). La partie centrale de la cellule en achromatose. La partie de la membrane nucléaire regardant la cellule est déprimée et a un bord concave, tandisque l'autre convexe se monte à la partie péripherique de la cellule.



Fig. 14.
Cellule du ganglion plexiforme d'un chien (section du pneumogastrique). La partie centrale est en achromatose. Le noyau s'est refugié à une extrémité de la cellule, sa forme est ellipsoïde. La portion périphérique de la membrane nucléaire se monte à la paroi de la cellule. Le nucléole paraît normal.



Fig. 18.
éante provenant de la frontale ascendante d'un pellagreux. e est en achromatose et est constituée par deux régions: ɔérieure, pigmentée, et l'autre inférieure plus grande con- noyau. Ce dernier, deformé est entouré d'une masse de chromophile diffuse. La membrane nucléaire présente des ns et des espèces de prolongements. Le nucléole vacuolaire est d'apparence normale.

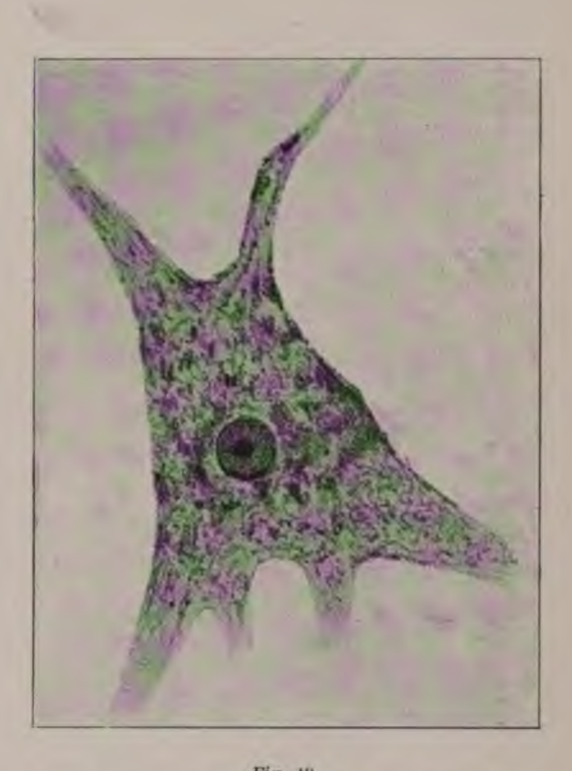


Fig. 19.
Cellule des cordons de la moelle lombaire d'un lapin avec ligature de l'aorte maintenue pendant trois heures. Le noyau présente la lésion connue sous le nom d'homogénéisation avec atrophie. La substance chromatophile se présente sous forme de blocs de couteaux et de volume variable: disséminé dans le cytoplasma.

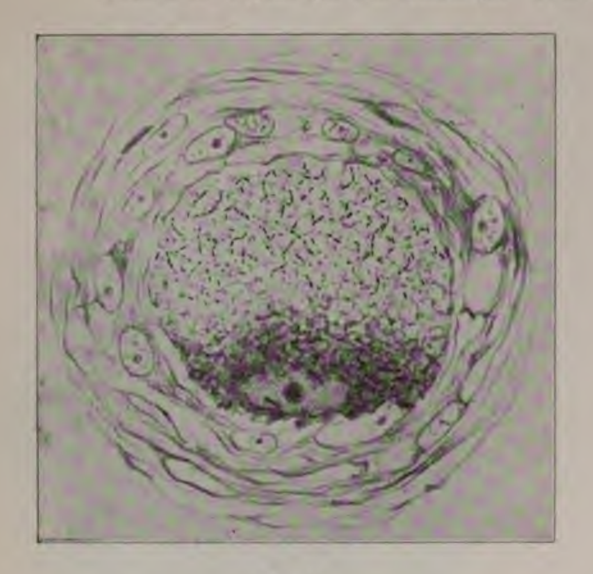


Fig. 20.
Cellule du deuxième ganglion dorsal d'un lepreux (méthode de Ziehl). La plus grande partie du cytoplasma est occupée par un réseau pâle dans lequel siège le bacille de la lèpre. Un segment de la cellule dans lequel se trouve le noyau contient encore de la substance chromatophile reduite en de petits corpuscules et granulations constituant une espèce d'atmosphère autour du noyau. Celui a de forme ellipsoïde contient un nucléole atrophié, mais assez bien coloré. La membrane du noyau est ratatinée et revenue sur elle-même.



Cellule de la corne antérieure da
plète des élements chromatophile
aiguë du noyau rejetée à la péri



Fig. 23.
Cellule pyramidale moyenne provenant de la région trépanée d'un épileptique. Le corps cellulaire est tuméfié considérablement, le noyau hypertrophié et fortement coloré permet à peine de voir le nucléole.

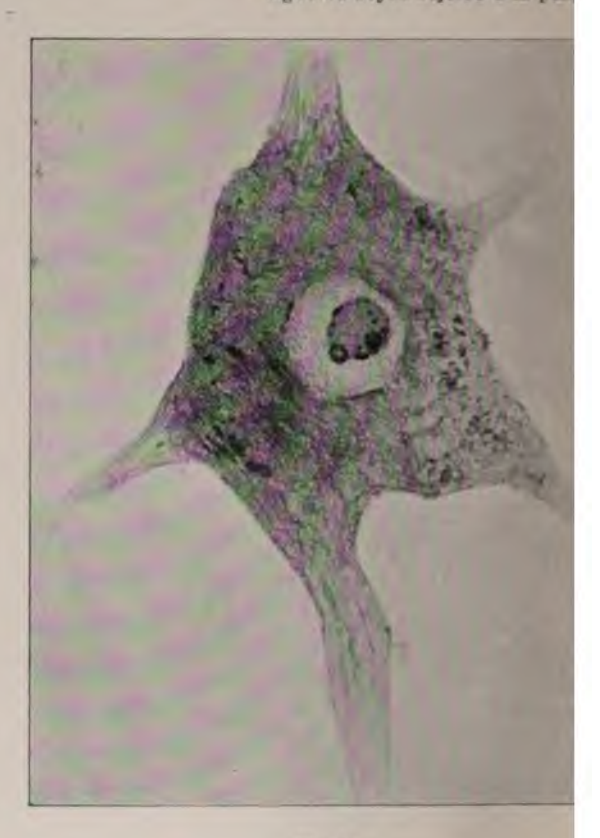
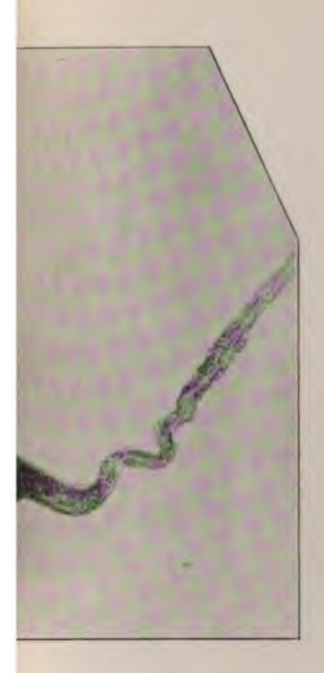


Fig. 26.
Cellule pyramidale géante de la frontale ascendante d'un m
atteint de tabès combiné à forme spasmodique, ayant pré
de la fièvre très élevée. Le nucléole présente à la périp
des emissions nucléolaires.



nyélite aiguë. Disparition com-
ffuse du cytoplasma. L'atrophie
nt un nucléole moins atrophié.

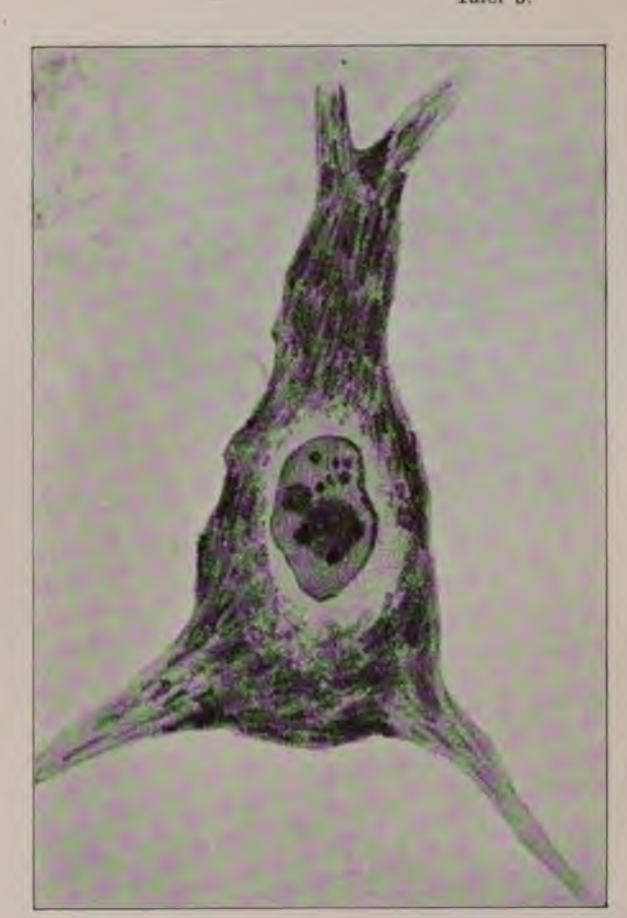


Fig. 22.
Cellule radiculaire de la corne antérieure d'un chien agé de 60 heures. Intoxication par la strychnine. Le noyau ayant la forme d'un ellipsoïde irrégulier est entouré d'une zone claire très large. Il contient un nucléole volumineux avec quelques granules bien colorés à la périphérie et un nucléole secondaire en train de se détacher du nucléole primaire. Dans la région supérieure du noyau il existe quelques granules représentant des émissions nucléolairs.

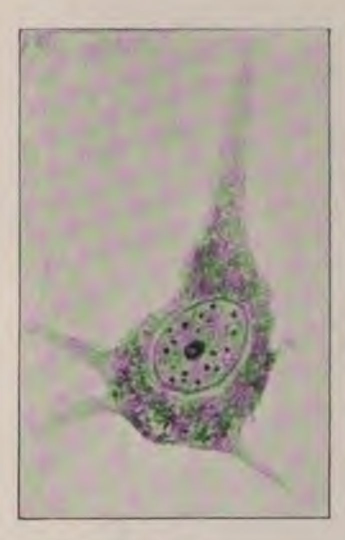
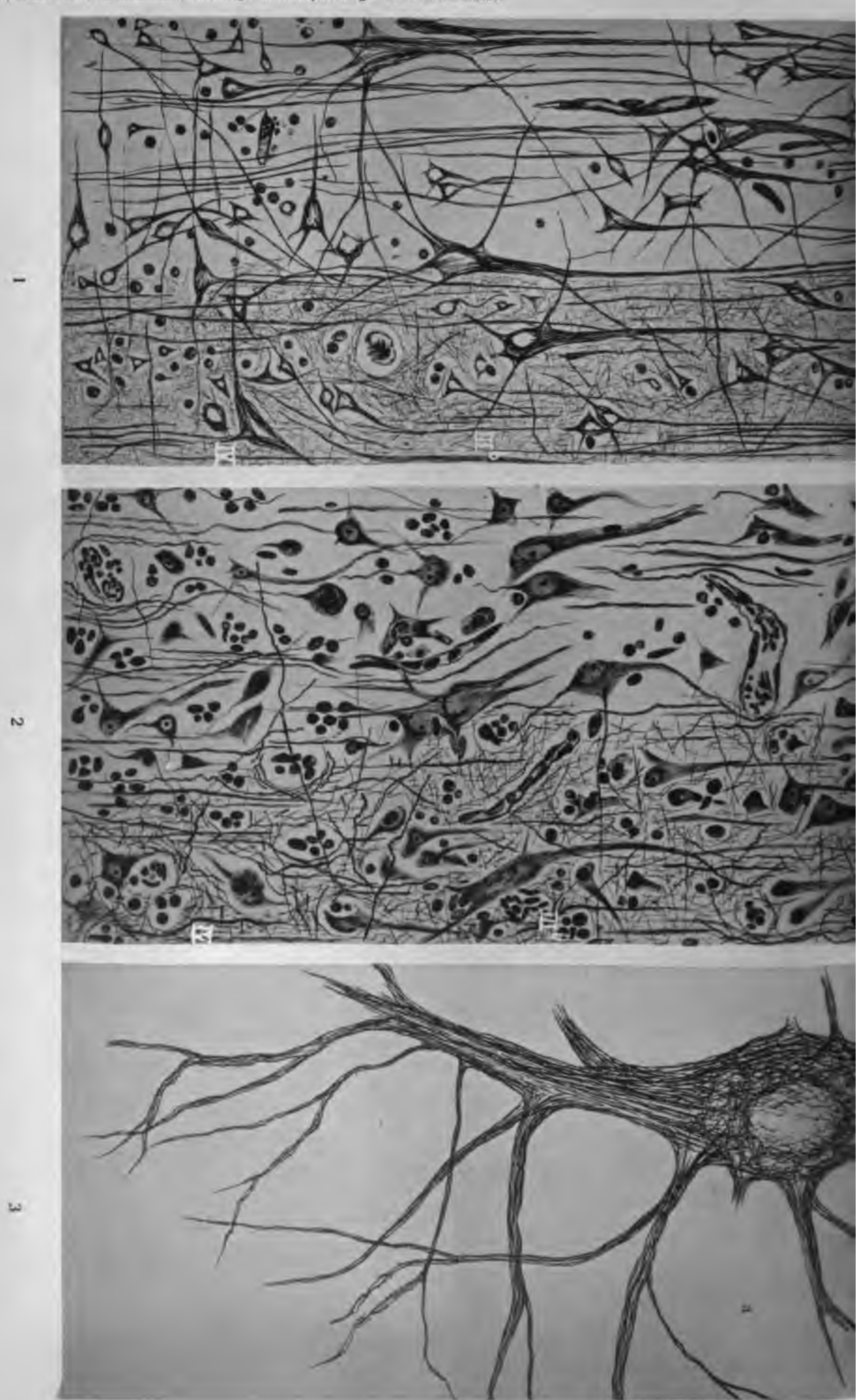


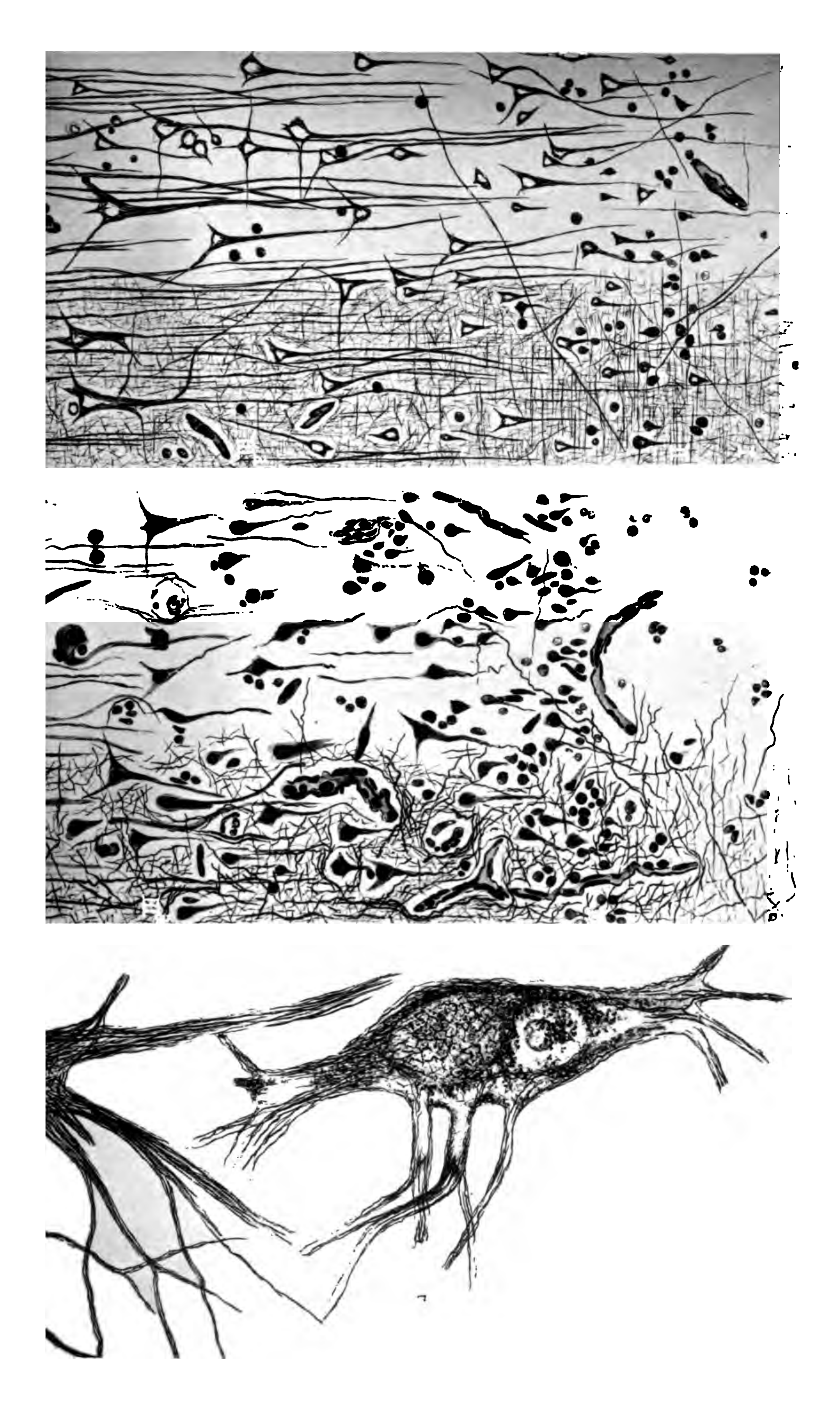
Fig. 25.
Cellule pyramidale moyenne de la frontale ascendante d'un enfant agé de 3 mois. On y voit dans le noyau un nucléole central et dans le carioplasma quelques granules bien colorés représentant des emissions nucléolaires.



Fig. 24.
Méningite supurée expérimentale chez le chien, produite par l'injection de pus sous la dure mère. Le corps cellulaire est comme rétracté, le noyau augmenté de volume contient deux nucléoles oblongs et une granule nucléolaire.

Journal f. Psycholog. u. Neurol. V. Bd.
(Bielschowsky u. Brodmann, Histologie u. Histopathologie der Grosshirnrinde.



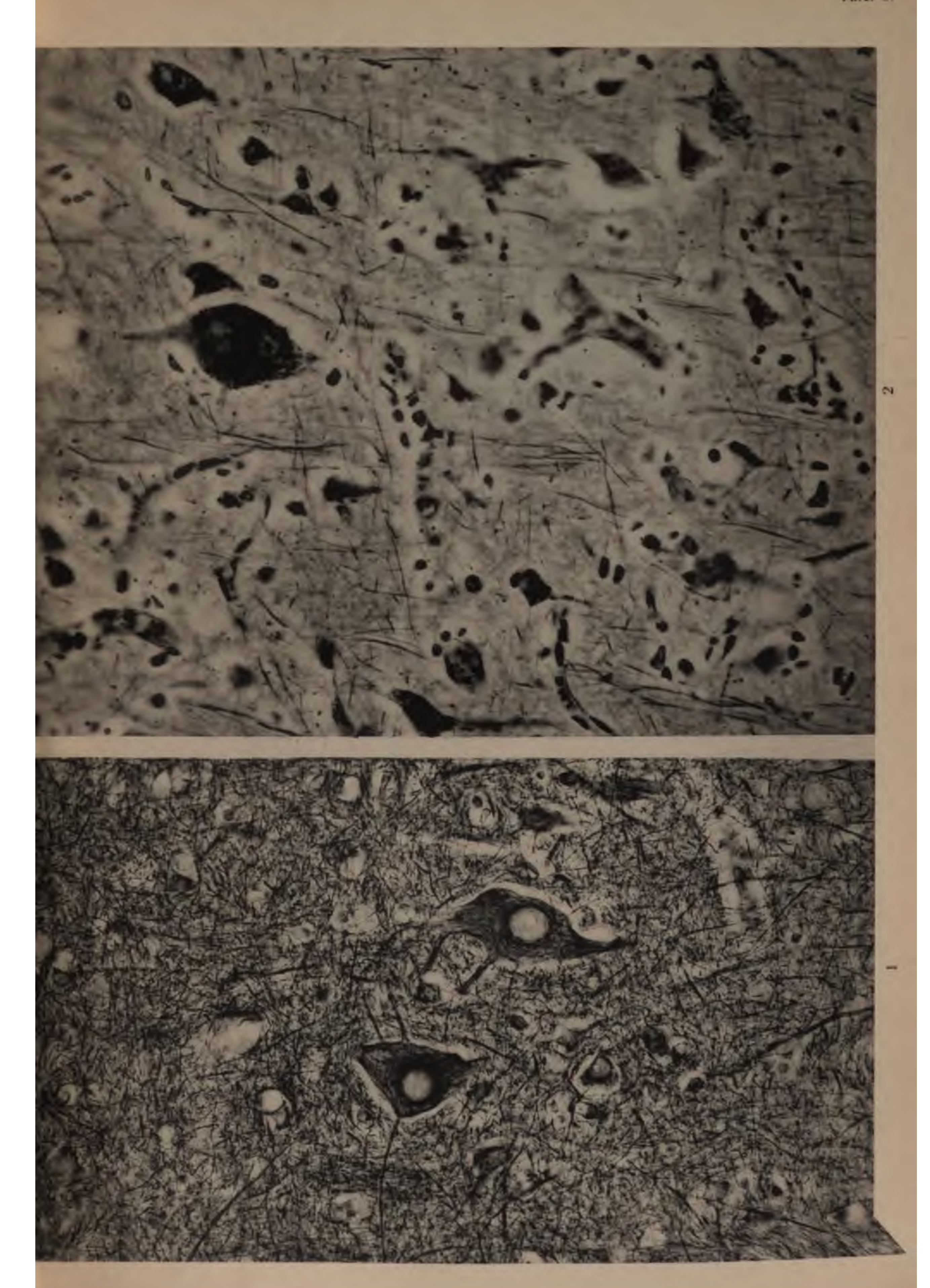


Journal f. Psycholog. u. Neurol. V. Bd.
(Bielschowsky u. Brodmann, Histologie u. Histopathologie der Hirnrinde.



1

Tafel 8.





3

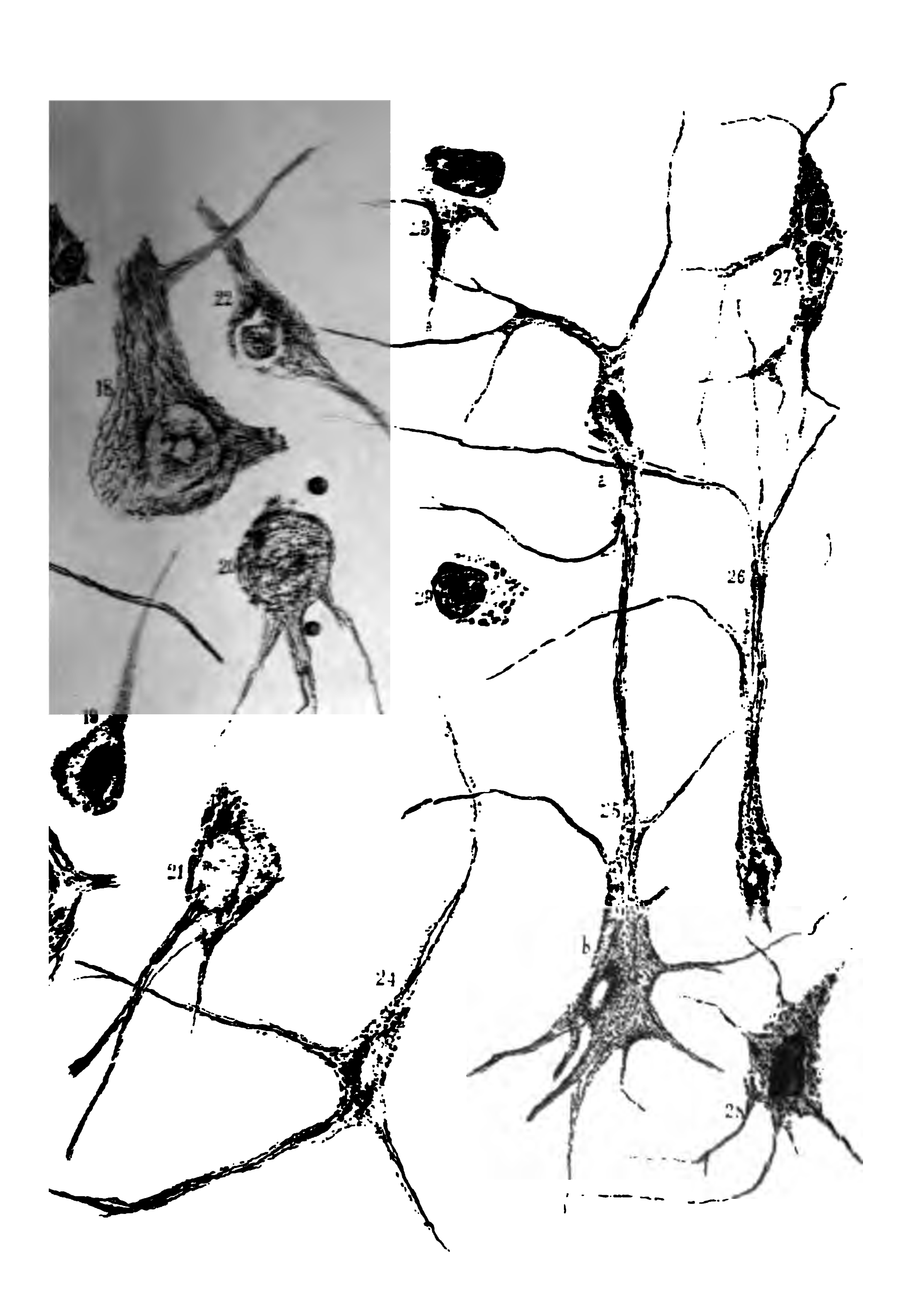
Tafel 8.

2

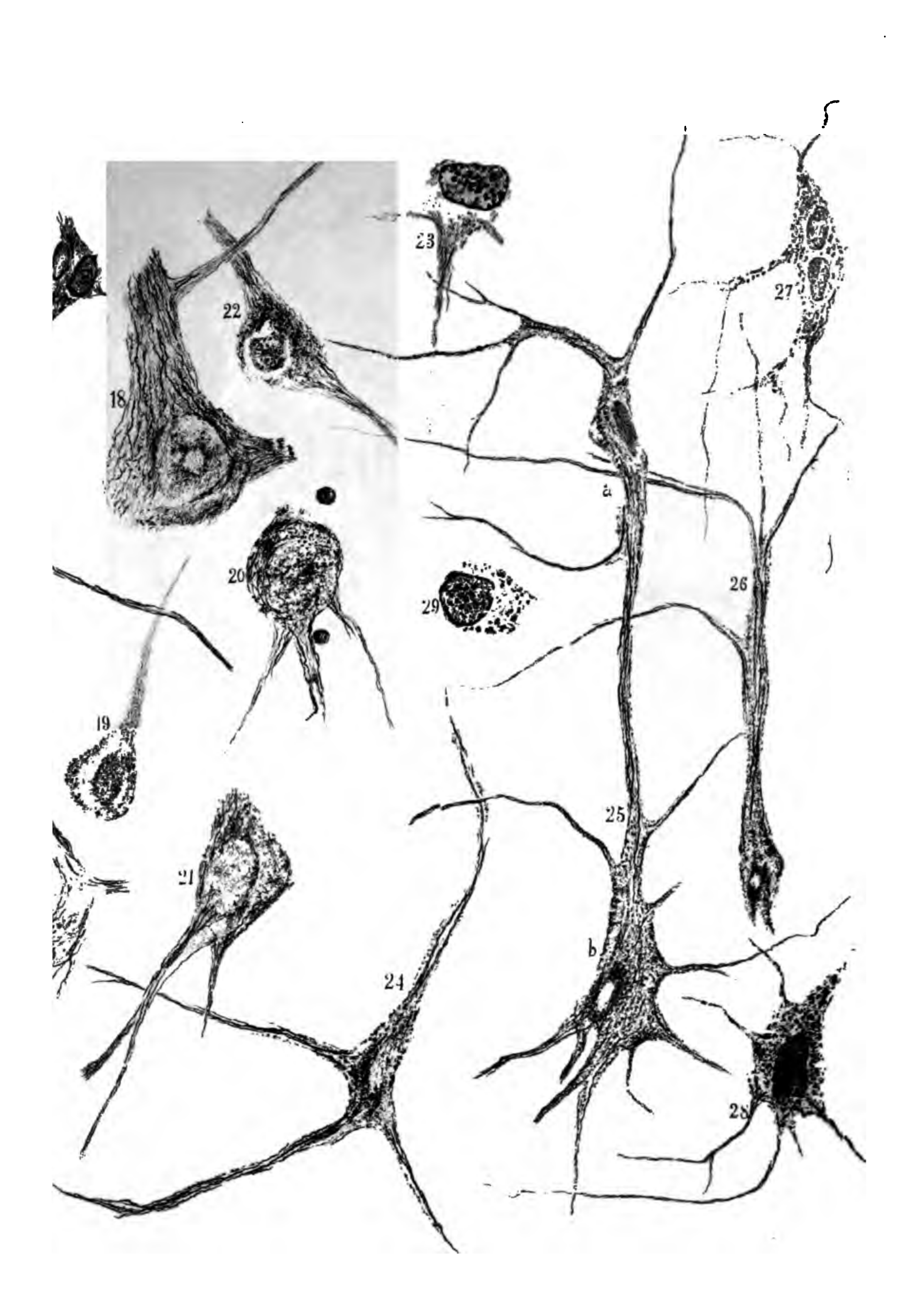


1




18
22
20
19
21
23
24
25
26
27
29
a
b

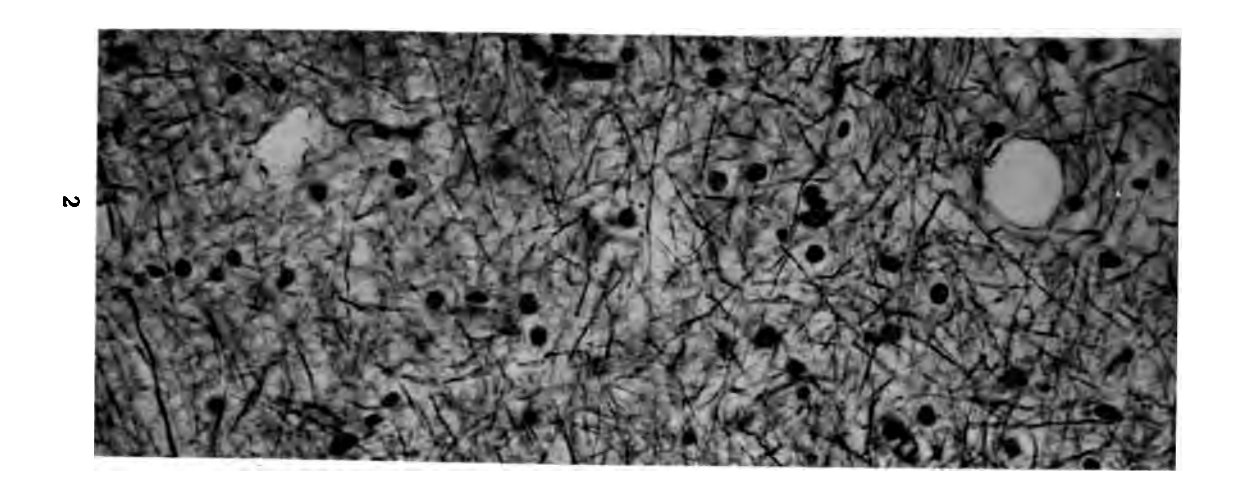

12
3
10
6
A
13
11
2
4
9
14
A
1
5
7
16
8


18
22
23
27
a
20
29
26
19
25
21
b
24
28

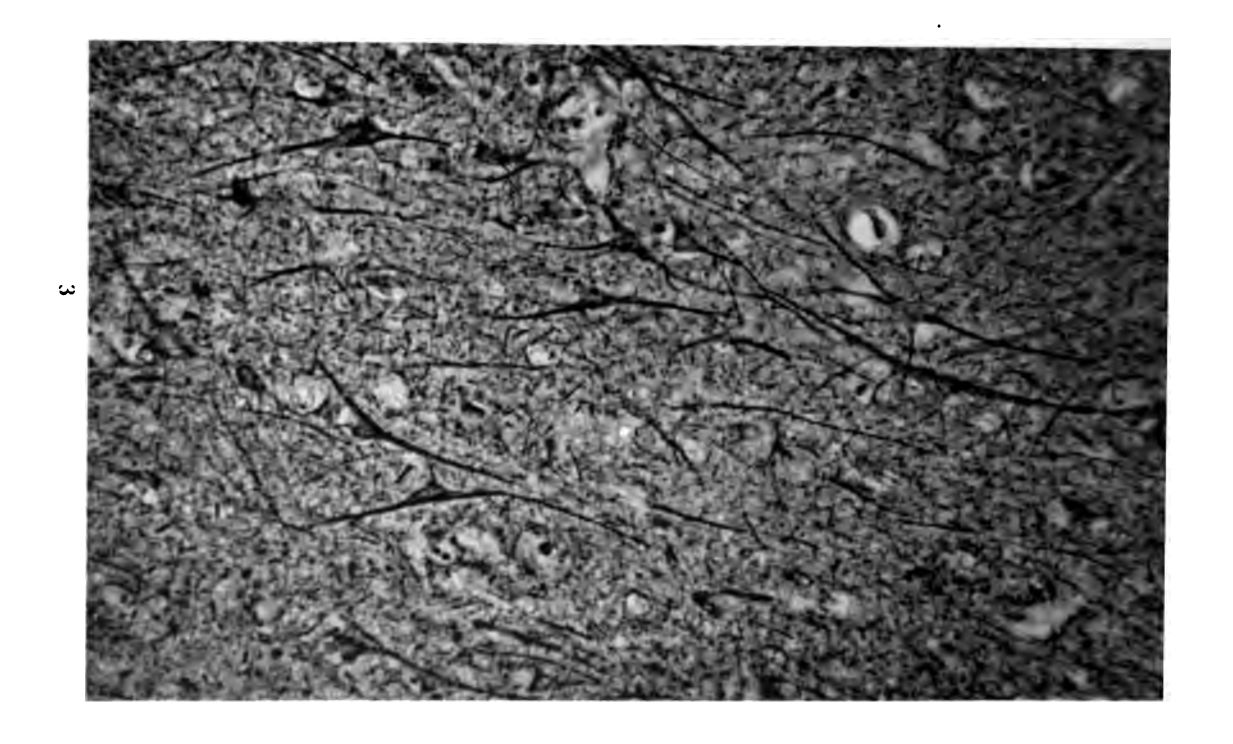
1



2



3



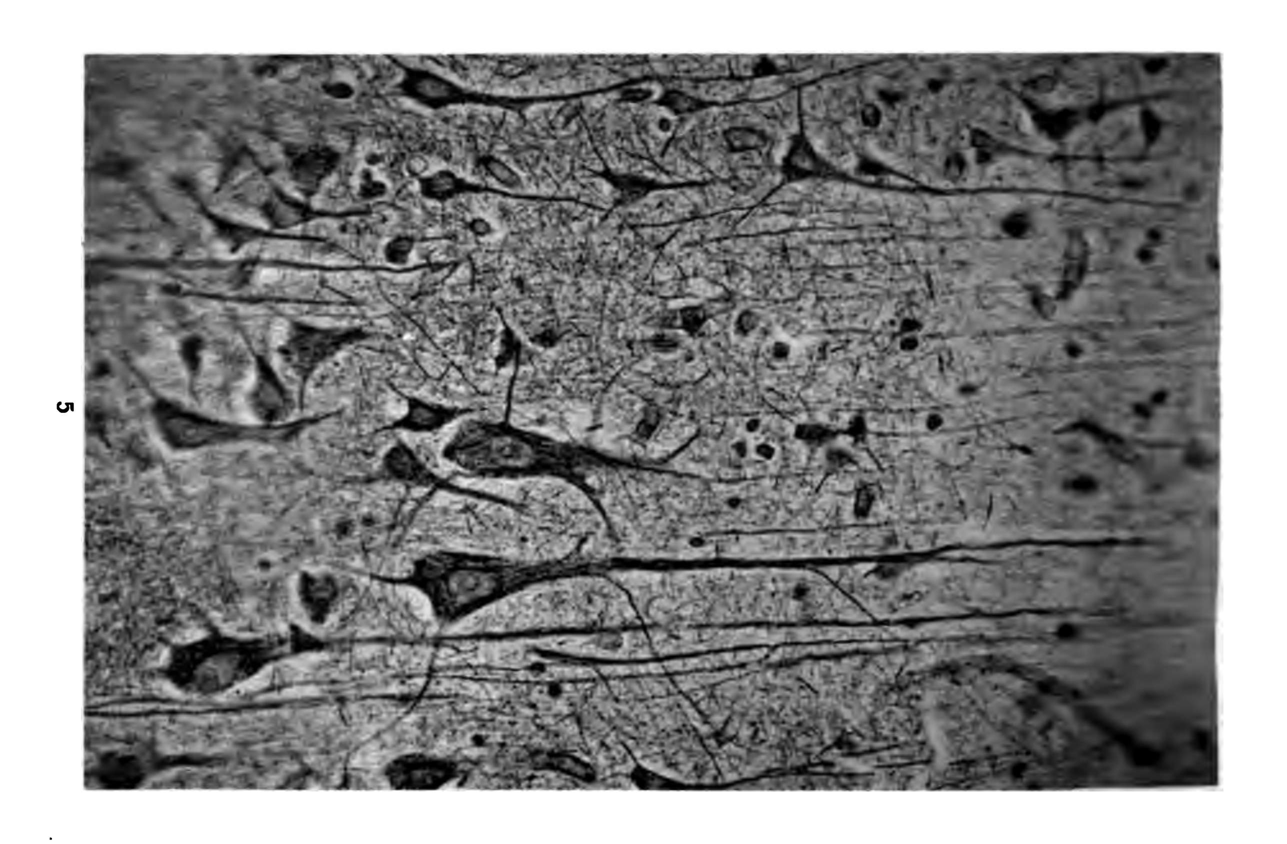


5



4

Journal f. Psycholog. u. Neurol. V. Bd.
(Bielschowsky u. Brodmann, Histologie u. Histopathologie der Hirnrinde.



5



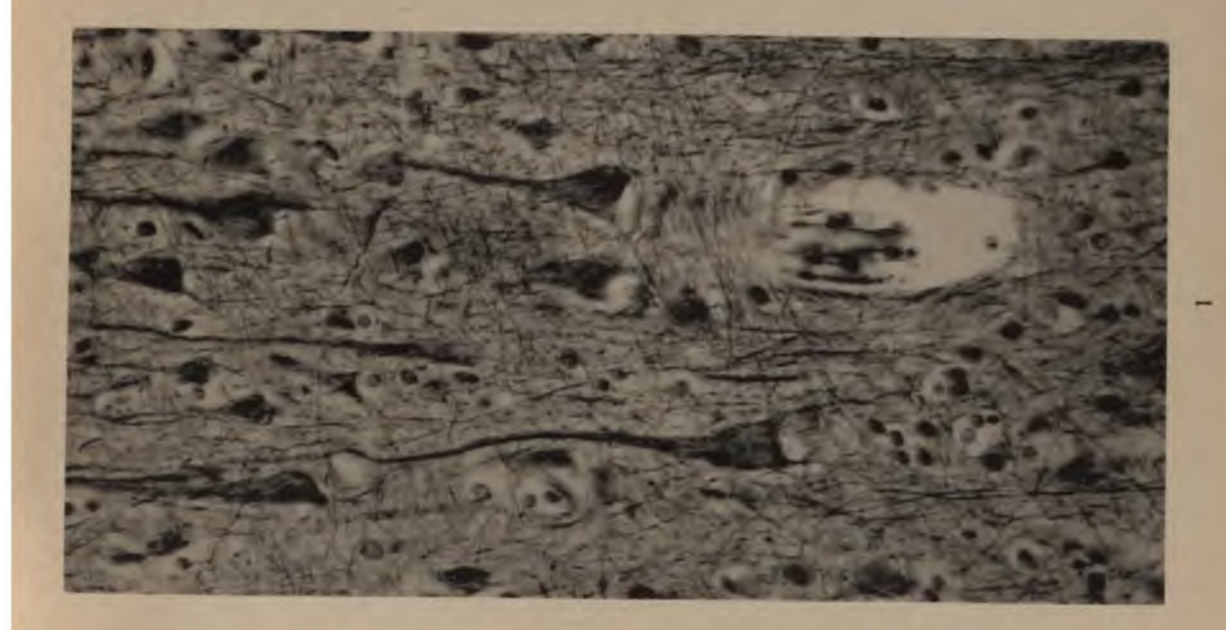
4



3



2

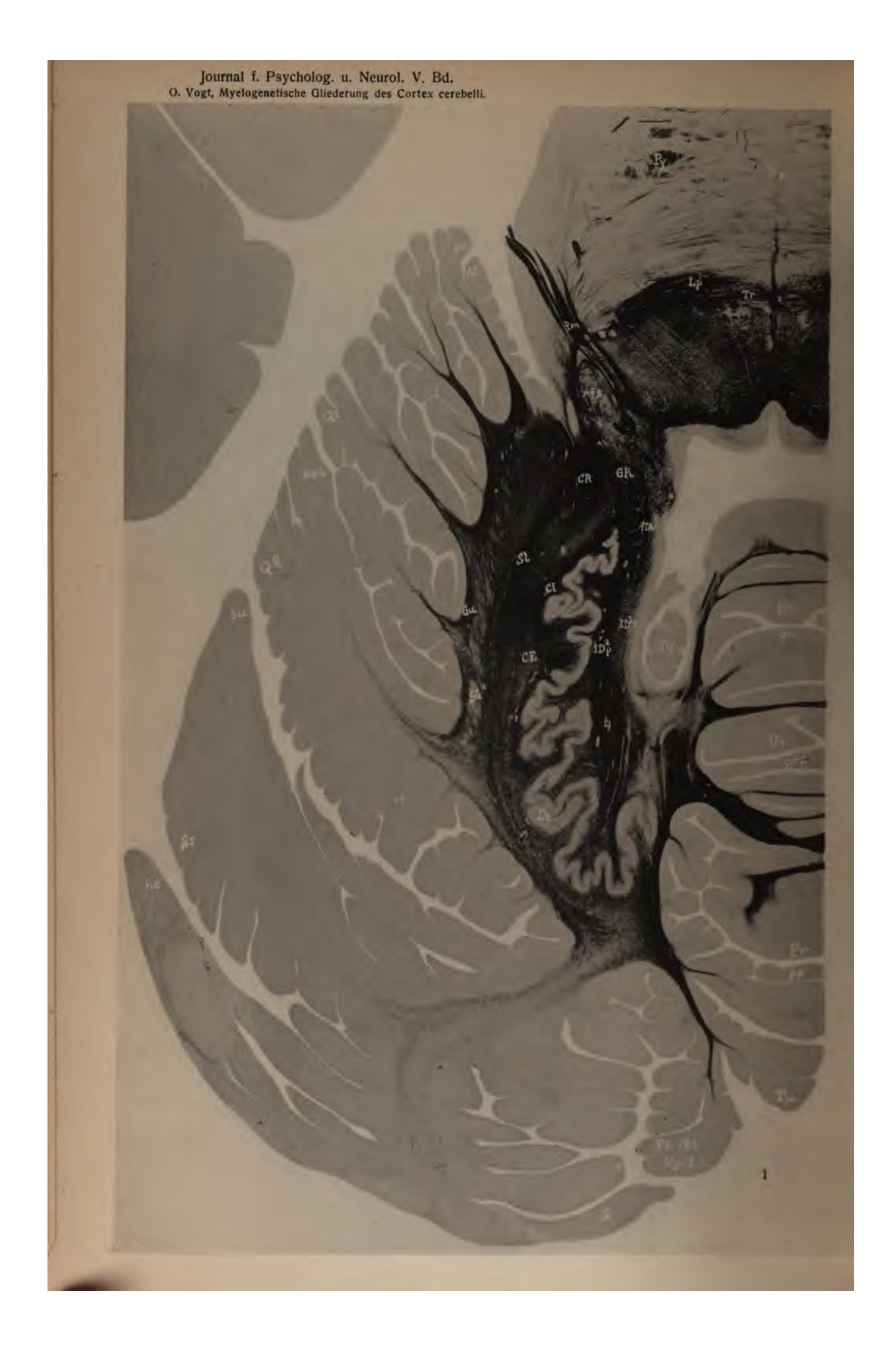


1

1

2

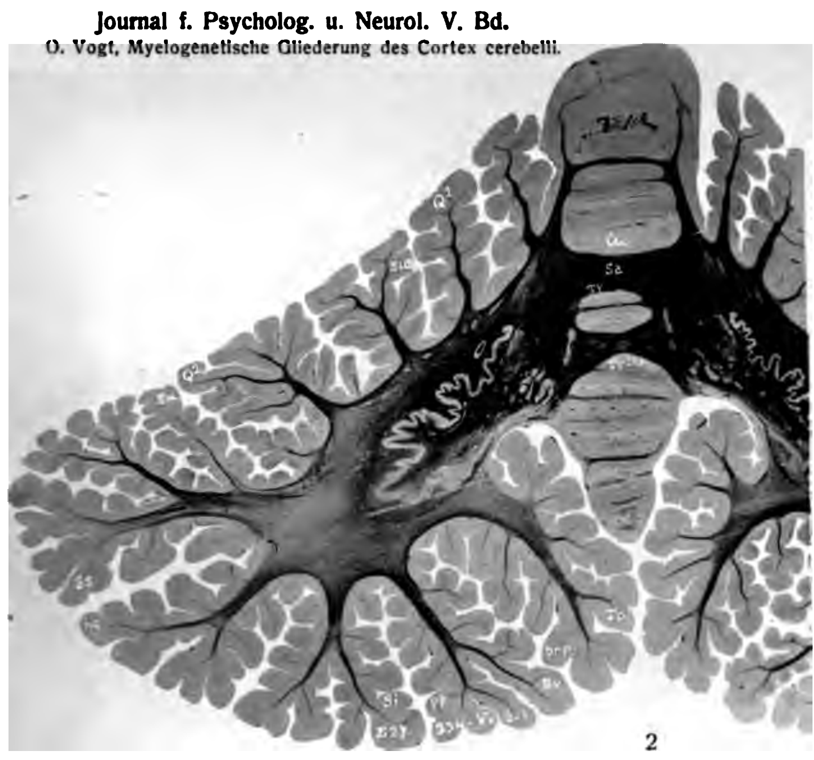

Fig. 200 Vg = 10:1.


Lp
CR
GR
Sl
Cl
CE
1

2

3

O. Vogt, Myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli.



2

3



